LUCRĂRI APĂRUTE ÎN EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMÂNIA

I. CĂPUȘE, Fauna R. S. România, Insecta, vol. XI, fasc. 9, Fam. Tineidae, 1968, 9 pl., 467 p., 34 lei.

ECATERINA DOBREANU și CONSTANTIN MANOLACHE, Fauna R. S. România, Insecta, vol. VIII, fasc. 4, Homoptera, Partea generală, 1969, 102 p., 5,50 lei.

ECATERINA DOBREANU și CONSTANTIN MANOLACHE, Fauna R. S. România, Insecta, vol. VIII, fasc. 5, Homoptera, Aleyrodoidea, Subfam. Aleyrodinae, 1969, 154 p., 3 pl., 8,50 lei.

M. A. IONESCU, Fauna R. S. România, Insecta, vol. IX, fasc. 6, Hymenoptera, Cynipoidea, 1969, 292 p., 13 lei.

PETRE BĂNĂRESCU, Fauna R. S. România, Cyclostomata și Chondrichthyes (ciclostomi și selacieni), 1959, vol. XII, fasc. 1, 107 p., 5 lei.

VASILE IONESCU, Vertebrate din România, 1968, 498 p., 31 lei.

V. PREDA, Determinarea și diferențierea sexuală la vertebrate, 1968, 260 p., 12 lei.

V. PREDA, Biochimia dezvoltării embrionare la vertebrate, 1969, 275 p., 19 lei.

V. GLIGOR, A. RADU și M. STANCIULESCU, Zootehnia României, Porcine, 1969, 512 p., 14 pl., 34 lei.

D. I. ROȘCA, Probleme de zoofiziologie celulară, 1969, 351 p., 4 pl., 23 lei.

EUGEN MACOVSCHI, Biostructura, 1969, 259 p., 18,50 lei.

ST. ȘI CERC. BIOL., SERIA ZOOLOGIE, T. 22, NR. 1, P. 1–90, BUCUREȘTI, 1970



I. P. I. – c. 4103

48817

Lei 15,–

Studii și cercetări de BIOLOGIE

SERIA ZOOLOGIE

1970, Nr. 1

ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMÂNIA

Preţul unui abonament este de 90 de lei.
În ţară abonamentele se primesc la oficiile poştale, agenţiile poştale, factorii poştali şi difuzorii de presă din întreprinderi şi instituţii. Comenzile de abonamente din străinătate se primesc la CARTIMEX, Bucureşti, Căsuţa poştală 134—135 sau la reprezentanţii săi din străinătate.

Manuscrisele, cărţile şi revistele pentru schimb, precum şi orice corespondenţă se vor trimite pe adresa Comitetului de redacţie al revistei „Studii şi cercetări de biologie — Seria zoologie".

APARE DE 6 ORI PE AN

ADRESA REDACŢIEI:
SPLAIUL INDEPENDENŢEI NR. 296
BUCUREŞTI

Studii şi cercetări de
BIOLOGIE

SERIA ZOOLOGIE

TOMUL 22 1970 NR. 1

SUMAR

St. şi cerc. biol., Seria zoologie, t. 22, nr. 1, p. 1—90, Bucureşti, 1970

CARACTERELE STRUCTURALE SPECIFICE ALE LARVELOR DE LEPIDOPTERE

DE

EUGEN V. NICULESCU

595.78

In the present paper the author presents the results of personal researches on the morphology of *Lepidoptera* larvae.

In the first part of the work, the morphological characters of one and the same species are examined in their ontogenetical development, while in the second part, the morphological characters in different species are presented, showing the value of the specific morphological criterion.

Faza larvară la lepidoptere este faza de nutriție cînd se acumulează material constructiv pentru faza de reproducere reprezentată prin imago.

Pentru a se nutri activ, larva se deplasează căutînd hrana în cele mai variate biotopuri, consumînd frunze, flori, fructe, diverse produse alimentare, precum și în lemnul arborilor, în ciuperci, mușchi și licheni, în cuiburile păsărilor și ale insectelor, în cadavre sau excremente etc. Regimul de hrană al larvelor este foarte variat, chiar la acelea care sînt fitofage, deoarece acestea pot trăi liber pe frunze, în interiorul lor, răsucindu-le, sau în parenchimul acestora ca histofage sau plasmofage. Așa stînd lucrurile, la larve descoperim o serie de modificări adaptative, a căror strînsă dependență de factorii mediului care le-au determinat este incontestabilă.

Nu numai că larvele diferitelor specii au structuri variate după felul de viață la care s-au adaptat, dar chiar la una și aceeași specie constatăm deosebiri dacă comparăm larva din primul stadiu cu larva matură. De aceea, în această lucrare vom urmări două aspecte : modificările morfologice care au loc în ontogeneză și examinarea criteriului morfologic de specie.

ST. ȘI CERC. BIOL. SERIA ZOOLOGIE T. 22 NR. 1 P. 3–13 BUCUREȘTI 1970

I. MODIFICĂRI MORFOLOGICE ÎN ONTOGENEZĂ

În timpul dezvoltării larvare au loc numeroase modificări, care afectează diverse organe și sclerite. Larva neonată nu numai că este mult mai mică decît cea matură, dar prezintă o serie de alte particularități privind ochii, antenele, piesele bucale, pedes spurii, structura segmentelor abdominale etc. La larvele care își duc viața pe frunze, aceste modificări privesc în special tegumentul și formațiunile tegumentare, modificările pieselor bucale și ale organelor de simț fiind mai reduse. Într-adevăr, prin apariția perilor secundari, prin formațiunile tegumentare și prin desen și colorit, larvele mature se deosebesc mult de cele neonate. Dimpotrivă, la larvele miniere modificările afectează în special piesele bucale și organele de simț, iar coloritul și învelișul pilos se modifică prea puțin sau de loc, perii primari persistînd fără adăugiri de peri secundari sau alte formațiuni tegumentare. Totuși, atunci cînd în timpul ontogenezei au loc schimbări în felul de viață al larvelor miniere, se constată modificări în toate sectoarele corpului.

La larvele care trăiesc în rădăcinile și tulpinile plantelor (cum sînt speciile din familiile *Cossidae*, *Aegeriidae*, *Hepialidae*, *Eriocraniidae* și unele *Noctuidae*), în frunzele răsucite (*Tortricidae*, unele *Pyralidae* etc.) sau în minele săpate în frunze (*Stigmellidae*, *Adelidae*, *Incurvariidae*, *Lithocolletidae*, *Gelechiidae*, *Momphidae*, *Tischeriidae* etc.) învelișul pilos este reprezentat, în toate stadiile, numai prin peri primari; datorită absenței perilor secundari, pielea lor pare glabră privită cu ochiul liber, deoarece perii primari sînt rari și mici și nu se văd decît la binocular. Pielea lor este albă sau gălbuie și netedă, cel mai adesea lipsită de orice formațiuni tegumentare, ca tubercule, scoli etc. Corpul, inclusiv capul, este turtit dorso-ventral mai ales la unele larve miniere. Dimpotrivă, larvele care trăiesc deschis, liber, pe frunze au capul globulos, iar corpul, cilindric, este acoperit deseori cu un bogat înveliș pilos de peri secundari, înfipți fie direct în tegument, fie pe tubercule de forme și mărimi diferite. Corpul este de obicei pigmentat, uneori cu desene foarte variate. Totuși se cunosc și unele specii de *Noctuidae*, care, ca și geometridele, au numai peri primari, culoarea corpului fiind albicioasă, cu mici pete negre. La unele specii, pe lîngă perii secundari se află și puternice formațiuni tegumentare ca *scoli* și diverse tubercule acoperite cu spini sau peri spiniformi. La aceste larve, sutura metopica este de obicei foarte lungă și corelativ fruntea scurtă, pe cînd la endofite are loc fenomenul invers.

În timpul dezvoltării ontogenetice, la o aceeași specie se produc numeroase modificări morfologice. Astfel tegumentul la larvele neonate este aproape întotdeauna incolor, desenele viu colorate apărînd mai tîrziu, în timpul stadiilor următoare. Capul este și el alb, ulterior putînd căpăta culori variate : negru, roșu, cenușiu, galben, verde etc. Sînt însă și cazuri cînd larva neonată are tegumentul complet negru, ca la *Eudia pavonia* L. La această specie, în stadiile următoare, apar dungi laterale portocalii, iar la a patra năpîrlire, pielea devine verde cu tubercule galbene. La larvele endofite, perii primari sînt de obicei scurți, pe cînd la larvele neonate ale speciilor care trăiesc liber, ei sînt adesea foarte lungi, uneori de 3—5 ori mai lungi decît lățimea corpului, ca de exemplu la *Amata phegea* L.,

Hyphantria cunea Drury etc. La unele specii, capul este proporționat cu restul corpului, fiind, ca și la maturitate, mai mic sau egal cu lățimea toracelui. Dar există și specii megalocefale, ca de exemplu *Laothoë populi* L., la care capul este disproporționat de mare; de asemenea, în stadiul II el este mai larg decît toracele și de-abia în stadiul III începe să capete proporții normale.

În primul stadiu perii de pe cap și ocelii lipsesc la unele specii, apărînd în stadiul II; totuși de obicei larva neonată are atît peri, cît și oceli, însă diferă puțin prin chetotaxie și dispoziția ocelilor față de stadiile următoare.

Scleritele fronto-laterale lipsesc la larvele din stadiul I; la *Amata phegea* L., ele se conturează vag în stadiul III, fiind clar vizibile numai la maturitate. La speciile cu sutura metopica lungă, în stadiul I aceasta este relativ scurtă, în stadiile următoare continuînd să crească în lungime.

Mandibulele, la *Laothoë populi* L. în stadiul I, sînt largi, ușor convex-concave și prevăzute cu 6 dinți pe marginea internă. La maturitate ele sînt globuloase, masive și lipsite de dinți; pe marginea lor internă în loc de dinți se află o muchie arcuită, suprafața masticatoare a mandibulei fiind aproape plană. Acest fenomen a fost observat și la alte specii. La unele larve însă, dinții se păstrează pînă la maturitate, cu modificări privind forma și numărul lor. Astfel, la unele specii, larva neonată are mandibule cu dinți puțini și mici, pe cînd la maturitate prezintă dinți mai numeroși și mai puternici. Uneori numărul de peri (doi) pe mandibule se păstrează toată viața, alteori acesta crește pînă la 10. La *Hypsopygia costalis* F., mandibulele la larva neonată au trei dinți dintre care doi sînt lungi și ascuțiți, pe cînd larva matură prezintă numai doi dinți, mai scurți, dintre care unul este ascuțit.

Labrum are uneori, în stadiul I, o scobitură mediană puțin accentuată, care în stadiile următoare se adîncește, ca la *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., la care scobitura este atît de adîncă încît labrum pare format din doi lobi. În unele cazuri, numărul perilor crește de la 6 la 12 perechi, ca la *Brenthis hecate* Den. et Schiff.

Protoracele prezintă uneori o placă toracală (scut) foarte mare, ca la *Zeuzera pyrina* L.; alteori, fiind slab sclerificată, ea este vag indicată, sau chiar indistinctă. În stadiile următoare ea se modifică. Așa, de exemplu, la *Arctia villica* L. în stadiul I, placa protoracală este lată și poartă 8 peri, în stadiul II ea începe să se fragmenteze și pe aceste plăci mai mici apar peri secundari formînd smocuri. În stadiile următoare, plăcuțele devin din ce în ce mai convexe, luînd forma de tubercule. La *Orgyidae*, la majoritatea speciilor, grupa stigmatalis de pe torace poartă chiar din primul stadiu numeroși peri formînd un mănunchi, ca la *Orgyia*, *Laelia* etc. La *Lymantria dispar* L., larva neonată are pe corp peri umflați la bază și peri penați, lungi, care în stadiile următoare sînt înlocuiți prin peri tot penați, dar mai scurți. La *Aglia tau* L., larva neonată are tubercule ramificate, foarte lungi, cîte o pereche pe protorace, metatorace și al 8-lea segment abdominal și tubercule mai mici pe restul segmentelor. În stadiile următoare ele se reduc, lipsind complet la larva matură.

Abdomenul se deosebește și el în diferitele stadii de dezvoltare. Uneori perii din primul stadiu sînt foarte lungi, ca la *Amata phegea* L.,

Melitaea phoebe Den. et Schiff., *M. athalia* Rott., *Agapetes galathea* L. etc. La *Amata phegea* L., în stadiul I aceşti peri sînt simpli; din stadiul II apar peri penaţi, ale căror ramificaţii cresc în stadiile următoare. În stadiul I abdomenul, de obicei, nu are tubercule, rareori se observă plăci sclerificate, ca la *Amata phegea* L., *Arctia villica* L., mici tubercule, ca la *Melitaea athalia* Rott., *Agapetes galathea* L., sau scoli, ca la *M. trivia* Den. et Schiff. De asemenea, la unele *Lymantriidae*, larva din primul stadiu are tubercule cu numeroşi peri secundari (K o j a n c i k o v, 1950). De multe ori, la larvele neonate, pinacula lipsesc şi în acest caz, uneori, theca perilor este dezvoltată, astfel încît tegumentul nu mai este ca de obicei neted, cum apare la *Zygaena trifolii* Esp. Şi pedes spurii se modifică în cursul dezvoltării ontogenetice. La unele specii, ele lipsesc în stadiul I, larva fiind apodă, ca la *Lithocolletis*. La *Laothoë populi* L., pedes spurii la larva neonată au 8 croşete pe segmentele 5, 6 şi 10 dispuse în rînd median monoetajat; croşetele cresc în dimensiuni de la segmentul 3 la segmentul 10. La larva matură, croşetele sînt dispuse în rînd median bietajat, numărul fiind mai mare (15–19 croşete în şirul extern, 23 de croşete în cel intern). La *Epinotia festivana* Hbn., larva neonată are 10 croşete pe segmentul III dispuse în şir circular monoetajat; la larva matură, pe acelaşi segment se află 35 de croşete dispuse de asemenea în şir circular bietajat. Modificări importante se observă la *Lithocolletis*. În stadiul I corpul larvei este glabru, turtit dorso-ventral, capul prognat, de asemenea turtit dorso-ventral, ascuţit, fruntea trapezoidală, cu puntea frontală foarte dezvoltată. Labrum este mare, la unele specii cu dinţi pe margini; mandibulele, plate, au dinţii slab dezvoltaţi, fusulus foarte redus; picioarele toracice şi abdominale absente, segmentele toracice foarte largi. Aceste larve sînt plasmofage şi se hrănesc cu sucurile din epidermă sau din stratul cel mai superior al parenchimului unde-şi fac mine. Începînd din stadiul III, larva ia formă cilindrică, cu picioare toracice şi abdominale, cu peri primari (care apar în stadiul II). Capul este semiprognat, fruntea triunghiulară, puntea frontală dispare. Larva trăieşte în parenchim pe care îl roade, consumînd ţesuturile frunzei (faza histofagă). În legătură cu modul de hrană diferit de al larvei din stadiul I, mandibulele sînt robuste, globuloase, cu mai mulţi dinţi bine dezvoltaţi. În acest stadiu, avînd un fusulus dezvoltat, larva ţese mătase. Examinînd mai detaliat larva neonată şi larva matură la *Hyphantria cunea* Drury, am constatat numeroase deosebiri, pe care le prezentăm în continuare sub forma unui tablou sinoptic. În afară de particularităţile menţionate în tablou, am mai constatat deosebiri în dispoziţia perilor pe cap şi labrum, pe picioarele toracice etc., fără să mai vorbim de învelişul pilos atît de abundent al larvei mature.

DEOSEBIRILE MORFOLOGICE LA LARVA NEONATĂ ŞI LA LARVA MATURĂ DE *HYPHANTRIA CUNEA* DRURY

Larva neonată	*Larva matură*
Epicraniul este acoperit numai cu peri primari.	Pe lîngă peri primari se află şi cîţiva peri subprimari, mici, în grupele frontală, anterioară şi posterioară.
Scleritele fronto-laterale absente.	Scleritele fronto-laterale sînt prezente în jumătatea posterioară a frunţii.
Antena. Al doilea articol este de două ori mai lat decît înalt şi poartă la extremitatea distală un păr foarte lung şi două sensile digitiforme.	Al doilea articol este mai mult înalt decît lat şi poartă la extremitatea distală doi peri (unul foarte scurt şi unul foarte lung), precum şi patru sensile, dintre care două, digitiforme, sînt mai mari.
Al treilea articol este foarte mic, deopotrivă de lat şi de înalt; el poartă trei sensile subconice, dintre care una este formată din două articole.	Al treilea articol, de asemenea foarte mic, este mai mult înalt decît lat; el poartă patru sensile subconice, dintre care una este mai mare decît celelalte.
Labrum. Scobitura mediană este relativ îngustă.	Scobitura mediană este mai largă.
Cei patru peri din marginea anterioară sînt scurţi.	Cei patru peri din marginea anterioară sînt laţi.
Perii epifaringieni sînt scurţi şi laţi.	Perii epifaringieni sînt mai lungi.
Pe partea ventrală, în regiunea anterioară, se află două formaţiuni circulare.	Acestea lipsesc.
Spinii microscopici de pe faţa ventrală sînt mici şi mai abundenţi în regiunea mediană.	Aceşti spini sînt mai mari şi mai abundenţi spre părţile laterale.
Maxila. *Cardo* este reprezentat printr-un singur sclerit redus.	*Cardo* este format din două sclerite mai mari.
Stipes are doi peri lungi.	*Stipes* are doi peri lungi şi opt scurţi, dintre care trei sînt foarte mici.
Primul articol al palpului maxilar de două ori mai lat decît înalt.	De odată şi jumătate ori mai lat decît înalt.
Al doilea articol al palpului maxilar cu 1/3 mai lat decît înalt.	Puţin mai înalt decît lat.
Al treilea articol al palpului maxilar poartă trei sensile, dintre care una este mai mare.	Poartă şase sensile, dintre care două sînt mai mari decît celelalte.
Galea are patru sensile, dintre care trei sînt formate din două articole (două din ele sînt lungi şi una scurtă).	*Galea* are patru peri şi trei sensile, dintre care două, lungi, biarticulate, şi una scurtă.
Labium. *Fusulus* este în întregime membranos şi relativ larg.	*Fusulus* este de asemenea membranos, dar întărit de trei benzi sclerificate: două laterale mai lungi şi una mediană scurtă; el este mult mai lung decît la larva neonată.
Fusuligerul este uşor sclerificat.	*Fusuligerul* este mai puternic sclerificat.
Primul articol al palpilor labiali este lipsit de peri.	Acest articol este prevăzut cu un păr mic.
Palpigerul este slab sclerificat.	*Palpigerul* este mai bine sclerificat.

Mentum are scobitura posterioară puţin adîncă.	*Mentum* are scobitura posterioară mai adîncă.
Submentum are doi peri.	*Submentum* are patru peri.
Pedes spurii au trei peri şi cinci croşete.	*Pedes spurii* au numeroşi peri şi 20—30 de croşete.

II. CRITERIUL MORFOLOGIC DE SPECIE

Studiul morfologic al larvelor ne oferă un excelent material pentru problema speciei. Caracterele morfologice, la nivelul specific, sînt foarte vizibile şi pot fi găsite atît în habitus (desen, colorit, forma capului), cît şi în structura pieselor bucale, antenelor, ocelilor, picioarelor etc. Dacă desenul şi coloritul sînt relativ bine cunoscute la larve, mai ales la macrofrenate, în schimb, caracterele structurale sînt insuficient studiate şi de aceea ne vom opri mai mult asupra lor; datele morfologice în cea mai mare parte sînt noi pentru ştiinţă.

Labrum prezintă deosebiri specifice atît în ceea ce priveşte forma sa, cît şi chetotaxia. Astfel la *Nymphalis polycloros* L., labrum este mai lat, cu scobitura mediană mai îngustă decît la *N. xanthomelas* Esp. La *Lasiocampa quercus* L., scobitura mediană este mai adîncă decît la *L. trifolii* Esp.; la prima specie, labrum are şase perechi de peri, la a doua 11. De asemenea şi la *Apatele aceris* L. scobitura mediană este mai adîncă decît la *A. rumicis* L. La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., cei doi lobi ai piesei labrum sînt mai înalţi decît la *A. yamamai* Guér. et Mén., la care sînt mai scunzi şi mai laţi. Placa epifaringiană este mai lată la *A. pernyi* decît la *A. yamamai*, iar cei trei peri epifaringieni sînt mai fini la *A. yamamai* Guér. et Mén. decît la *A. pernyi* Guér. et Mén.

Mandibulele se deosebesc prin forma lor generală, prin forma şi numărul dinţilor, prin chetotaxie. La *Nymphalis polychloros* L., mandibulele au marginea internă prevăzută cu o proeminenţă sub forma unui dinte, pe cînd la *N. xanthomelas* Esp. aceasta lipseşte; în schimb, pe margine există mici crestături formînd cîţiva dinţi abia perceptibili. La *Nymphalis polychloros* L. şi *N. antiopa* L., faţa masticatoare a mandibulei este mai îngustă decît la *N. xanthomelas* Esp. În ceea ce priveşte marginea mandibulei, la *N. antiopa* L. este mai regulat arcuită decît la *N. xanthomelas* Esp. şi *N. polychloros* L. Marginea externă a mandibulei este mai bine conturată la *N. antiopa* L. şi *N. polychloros* L. decît la *N. xanthomelas* Esp., la care ea trece treptat spre condil.

La *Melitaea cinxia* L., mandibulele au trei dinţi bine conturaţi şi ascuţiţi, alături de alţii vag indicaţi; la *Melitaea trivia* Den. et Schiff, există nouă dinţi bine conturaţi, dintre care patru sînt ascuţiţi (fig. 1). La *Melitaea athalia* Rott., mandibulele au tot nouă dinţi, însă ei încep chiar de la marginea externă. La *Lasiocampa quercus* L., mandibulele sînt lipsite de dinţi, pe cînd la *L. trifolii* Esp. există patru dinţi şi patru cute proeminente (la *L. quercus* cutele sînt imperceptibile). La *Arctia villica* L., mandibulele au patru dinţi şi o proeminenţă triunghiulară, pe cînd la *A. caja* L. prezintă cinci dinţi, proeminenţa fiind absentă. La *Apatele aceris* L., mandibulele au un dinte intern mai pronunţat decît la *A. rumicis* L. La *Lymantria dispar* L., cele două cute proeminente de

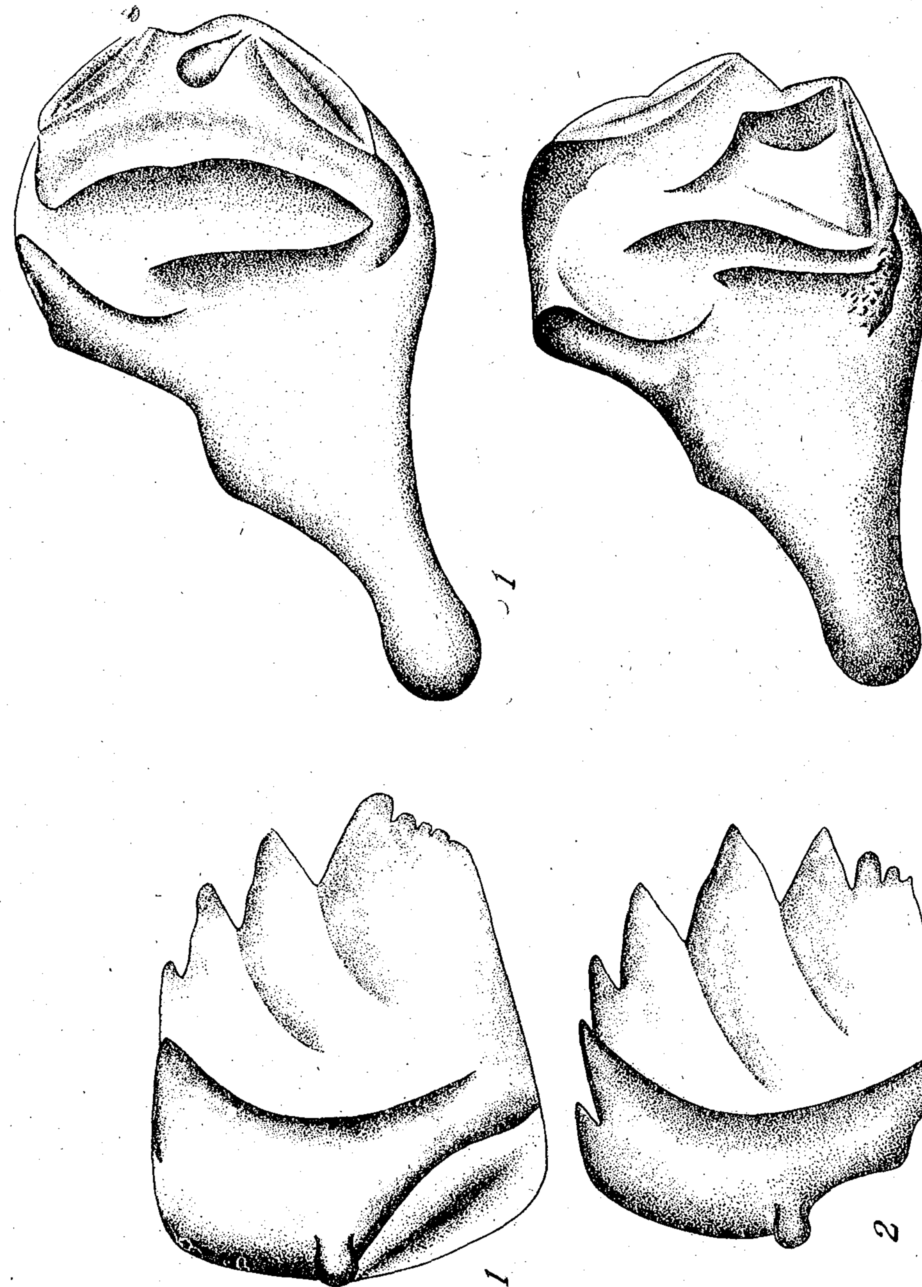


Fig. 1. — Mandibule de *Melitaea cinxia* L. (*1*) şi *M. trivia* Den. et Schiff. (*2*), văzute pe faţa internă (original).

Fig. 2. — Mandibule de *Lymantria dispar* L. (*1*) şi *L. monacha* L. (*2*), văzute pe faţa internă (original).

pe fața masticatoare sînt mai lungi și mai proeminente decît la *L. monacha* L.; alte deosebiri mai mici rezultă și din figura 2.

Fusulus de asemenea variază dînd bune caractere specifice. La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., el are formă ovală și cele două sclerite laterale sînt alungite, pe cînd la *Antheraea yamamai* Guér. et Mén. este foarte lat, avînd la partea superioară două mari expansiuni laterale simetrice, scleritele laterale fiind foarte scurte, triunghiulare. La *Arctia caja* L. (fig. 3) palpigerul și scleritele laterale de la fusulus sînt mai largi decît la *A. villica* L.

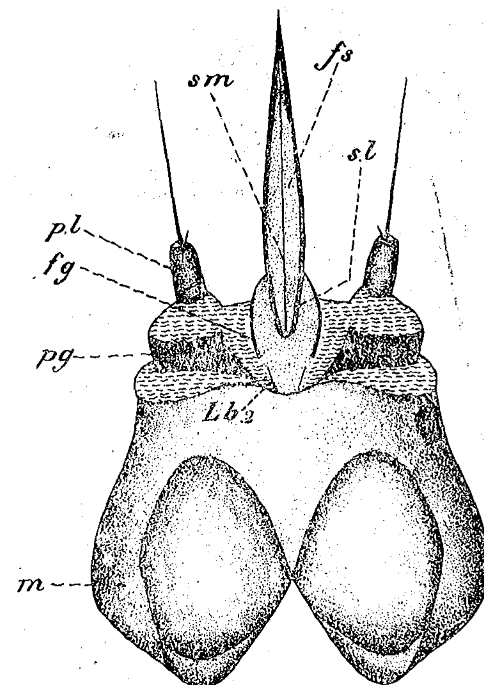


Fig. 3. — Extremitatea distală a buzei inferioare de *Arctia caja* L., văzută ventral (original). *fs*, Fusulus; *sm*, stria mediană; *sl*, striuri laterale; *pl*, palpi labiali; *fg*, fusuliger; *pg*, palpiger; *Lb 2*, peri labiali; *m*, mentum.

Forma capului, desenul și coloritul adesea diferă de la specie la specie. Astfel la *Nymphalis xanthomelas* Esp. capul este mai pătrat decît la *N. antiopa* L., la care este puțin mai alungit; la *N. polychloros* L. este mai puțin îngust decît la *N. antiopa* L. Cele două emisfere ale vertextului la *N. antiopa* L. sînt mai puțin convexe și adîncitura dintre ele ceva mai profundă decît la *N. xanthomelas* Esp. Fruntea la *N. antiopa* L. este mai lată decît la *N. xanthomelas* Esp. La *N. polychloros* L., tuberculele de pe cap sînt mai înalte, mai ales în regiunea superioară a vertexului, cele mai scurte le găsim la *N. antiopa* L. La *Lasiocampa quercus* L. și *L. trifolii* Esp., capul se deosebește prin desen, iar la *Arctia villica* L. și *A. caja* L. prin colorit (roșu la prima specie, negru la a doua). *Apatele aceris* L. și *A. rumicis* L. se deosebesc, de asemenea, prin desen și colorit. Mai constatăm deosebiri în ceea ce privește culoarea capului și pilozitatea la speciile genului *Melitaea*. La *M. maturna* L., capul este negru strălucitor, acoperit cu rugozități fine și peri negri; la *M. aurinia* Rott., capul este de asemenea negru, dar perii sînt ușor roșcați spre vertex. La *M. cinxia* L., capul este brun-gălbui (fruntea brun-negricioasă), cu peri negri, pe cînd la *M. trivia* Den. et Schiff. capul este gălbui ca și perii. La *M. didyma* Esp. este brun-gălbui cu puncte albe, la *M. phoebe* Den. et Schiff. și *M. athalia* Rott. este negru. La *Melitaea cinxia* L., capul este aproape pătrat, la *M. maturna* L. este mai lung decît la *M. cinxia* L., iar la *M. trivia* Den. et Schiff. este ușor triunghiular din cauză că regiunea ocelară este mai atenuată decît la *M. cinxia*, la care această regiune este proeminentă.

La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., capul are mici pete negre (o regiune circulară pigmentată în jurul tecii perilor), pe cînd la *A. ya-*

mamai Guér. et Mén. capul nu prezintă nici un fel de desen, fiind de culoare gălbuie uniformă. La *Pieris napi* L. capul, în primul stadiu, este cenușiu palid, la *P. rapae* L. este negru închis, iar la maturitate este verde, cu fine puncte negre, în timp ce la *P. brasicae* L. este albăstrui, cu puncte negre. La *Chamaesphecia palustris* Kautz, capul este brun feruginos, la *Ch. empiformis* Esp. este brun-gălbui cu fruntea mai închisă.

Forma și numărul tuberculelor (scoli) de pe corpul larvelor de *Nymphalidae* de asemenea variază specific. Astfel, la *Polygonia C-album* L., tuberculele alb-gălbui sînt rigide și foarte ramificate, pe cînd la *P. L-album* Esp. ele sînt negre și mai puțin ramificate. La *Nymphalis* deosebirile sînt mai mari. Astfel, la *N. polychloros* L., tuberculele au trei sau cinci ramuri și peri numeroși, la *N. xanthomelas* Esp. două ramuri cu peri puțini, iar la *N. antiopa* L. tuberculele sînt simple, fără ramuri laterale și acoperite numai cu peri moi (fig. 4). La *N. polychloros* L. în vîrful

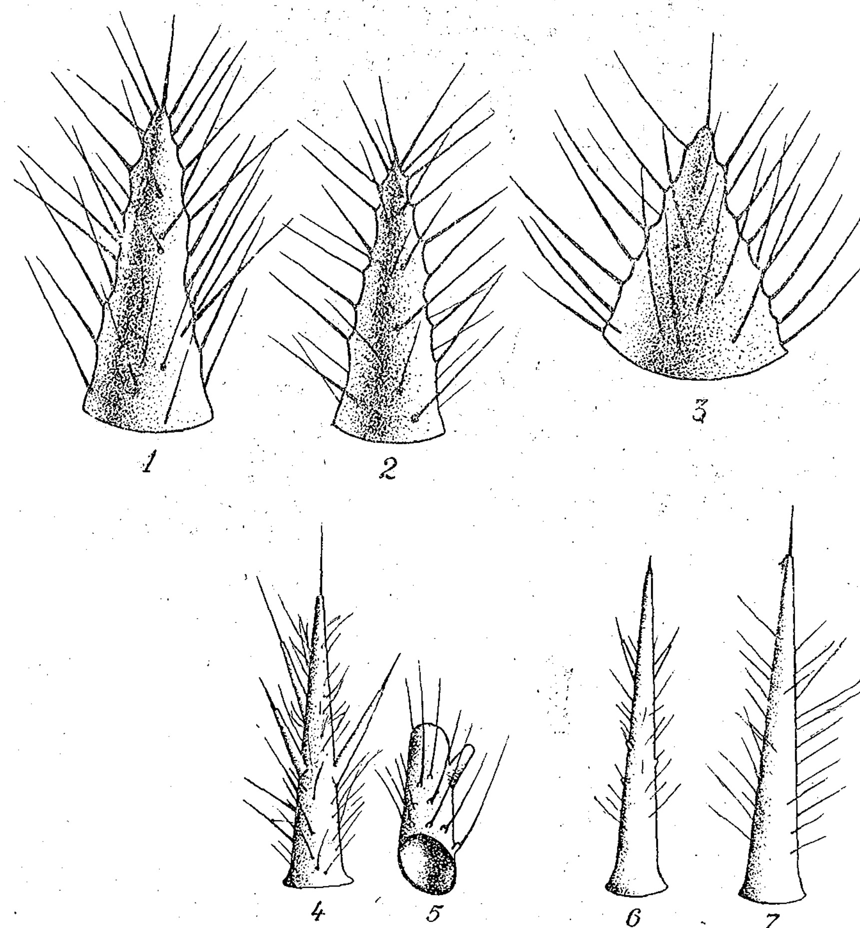


Fig. 4. — Școli la cîteva specii de lepidoptere. *1*, *Melitaea maturna* L.; *2*, *M. trivia* Den. et Schiff.; *3*, *M. athalia* Rott.; *4* și *5*, *Nymphalis polychloros* L.; *6*, *N. xanthomelas* Esp.; *7*, *N. antiopa* L.

tuberculului principal se află un spin lung, iar la *N. xanthomelas* Esp. unul foarte scurt. Şi în ceea ce priveşte dispoziţia tuberculelor există deosebiri. Astfel la *N. polychloros* L. pe abdomen există şapte tubercule (1 d, 2 sd., 2 sst., 2 sbst.), pe cînd la celelalte două specii numai şase (2 sd., 2 sst., 2 sbst.), lipsind tuberculul dorsal. La *Melitaea maturna* L. şi *M. cinxia* L. pe torace există patru tubercule (2 sbst., 2 exp.), pe cînd

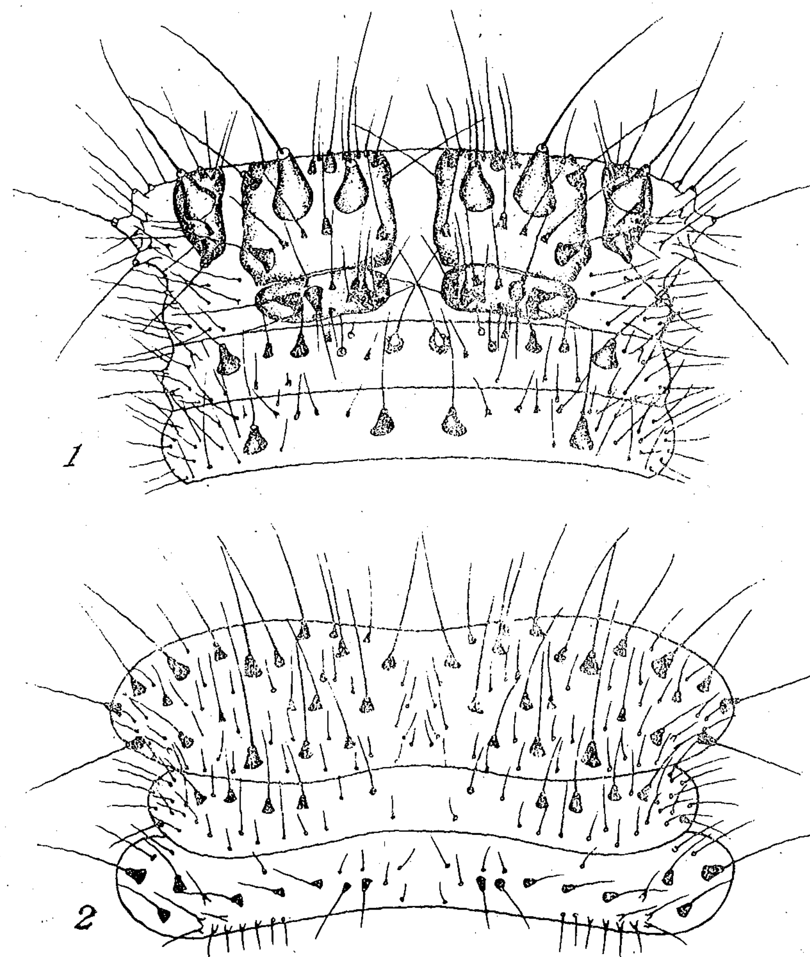


Fig. 5. — Protoracele la larva matură de *Pieris brassicae* L. (*1*) şi *P. rapae* L. (*2*), văzut dorsal (original).

la *M. trivia* Den. et Schiff. se află 10 tubercule (2 d, 2 sd., 2 sst., 2 sbst., 2 exp.). La *M. maturna* L. şi la *M. cinxia* L. segmentul II abdominal prezintă 13 tubercule, în timp ce la *M. trivia* Den. et Schiff. numai 11.

Deosebiri importante constatăm şi la larvele de *Pieris* (fig. 5). Astfel la *P. brassicae* L. pe protorace, alături de tubercule mici, se află şi tubercule mari, care pe primul inel protoracic sînt dispuse simetric, în mai multe regiuni pe un fond pigmentat (1); la *P. rapae* L., tuberculele

sînt mult mai mici, aproape de aceeaşi mărime, lipsind regiunile pigmentate (2).

Din cele cîteva exemple prezentate rezultă în mod evident că larvele ne procură un preţios material în rezolvarea problemei speciei, deoarece deosebirile morfologice specifice sînt foarte clare şi constante. Studiul larvelor, sub acest aspect, este de-abia la început, fiind mult depăşit de studiul morfologic al adultului, care este foarte înaintat. Cînd cercetarea morfologică a larvelor va fi terminată, vom avea un ansamblu de date de cea mai mare importanţă pentru sistematica lepidopterelor, nefiind exclusă posibilitatea unei revizuiri serioase a sistematicii actuale.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. Forbes W. T. M., Ann. Ent. Soc. Amer., Columbus, 1910, **III**, 94—132.
2. Fracker S. B., Illinois Biol. Monogr., 1915, **III**, *1*, 1—140.
3. Gherasimov A. M., *Guseniţi Fauna SSSR, Nasekomie ceşuekrilie*, 1952, **I**, *2*, I, 3—338.
4. Hasenfuss I., Abhandl. Larvalsystemat., 1960, Ins., *5*.
5. Heinrich C., Proc. Ent. Soc. Washington, 1916, **18**, *3*, 154.
6. Hinton H. E., Trans. Roy. Ent. Soc. London, 1946, **97**, 1—37.
7. Kuzneţov N. I.A., *Fauna Rossii i sopredelinih stran. Nasekomie ceşuekrilie*, Petrograd, 1915, **I**, *1*, 336.
8. Mackay M. Rae, The Canad. Ent., Suppl., 10, 1959, **91**, 338.
9. — The Canad. Ent., Suppl. 28, 1962, 3—182.
10. Mc Guffin W. C., The Canad. Ent., Suppl. 8, 1958, **XC**, 3—104.
11. — Mem. of the Ent. Soc. of Canada, 1967, **50**, 67.
12. Niculescu E. V. şi colab., Bul. ştiinţ. Acad. R.P.R., Secţia de biol. şi şt. agr., 1956, **VIII**, *3*, 599—630.
13. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, mai-juin 1962, 37—39.
14. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, juin 1963, 41—49.
15. — *Fauna R.P.R., Insecta, Familia Nymphalidae*, Edit. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1965, **XI**, *7*, 361.
16. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, mai-juin 1968, 43—49.
17. Swatschek B., *Die larvalsystematik der Wickler* (*Tortricidae u. Carposinidae*), Berlin, 1958.

Institutul de biologie „Traian Săvulescu”,
Sectorul de sistematică şi evoluţie animală.

Primit în redacţie la 9 octombrie 1969.

VARIAȚIA MORFOLOGICĂ ȘI CHETOTAXICĂ LA SPECIILE DE *PTILONYSSUS* (*RHINONYSSIDAE*, *PARASITIFORMES*) PARAZITE PE *SITTA EUROPAEA COESIA* (ȚOI) DIN ROMÂNIA

DE

Z. FEIDER și IULIA MIRONESCU

595·42

The authors describe the variability of the opisthosomal shield in *Ptilonyssus strandmannianus* Feider et Mironescu, 1969 and *Ptilonyssus bregetovae* Feider et Mironescu, 1969 and the variability of the chetotaxie of the legs from the genual III and the tibial I—IV in *Ptilonyssus tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* et *P. maxvachoni*.

Studiul rinonsidelor din genul *Ptilonyssus* parazite în cavitatea nazală a speciei *Sitta europaea coesia* (țoi) din România, care ne-a dat posibilitatea să determinăm cinci specii noi pentru știință (*P. strandmannianus* Feider et Mironescu, 1969; *P. tribaspis* Feider et Mironescu, 1969; *P. bregetovae* Feider et Mironescu, 1969; *P. pelmaspis* Feider et Mironescu, 1969 [1] și *P. maxvachoni* Feider et Mironescu, 1969 [2]), ne-a condus către cîteva observații asupra variației morfologice a scuturilor dorsale și asupra variației chetotaxiei picioarelor la speciile la care am avut la dispoziție mai multe exemplare (*P. strandmannianus* și *P. bregetovae*). În acest fel, speciile menționate vor fi mai bine cunoscute atît morfologic, cît și din punctul de vedere al variației geografice. Aceste observații le prezentăm în cele ce urmează.

1. *Variația morfologică a scuturilor*. În altă lucrare [3], am prezentat variația scuturilor la *P. strandmannianus* din două localități (Repedea — Iași și Gura Humorului — Suceava). Aceste date le completăm acum cu

---

[1] Z. Feider et I. Mironescu, Ann. Parasit. Hum. et Comp., 1969 (sub tipar).
[2] Z. Feider et I. Mironescu, Rev. roum. de Biol., Série de Zoologie, 1969 (sub tipar).
[3] Z. Feider et I. Mironescu, Ann. Parasit. Hum. et Comp., 1969 (sub tipar).

observaţii asupra variaţiei scuturilor la mai multe exemplare provenite de la Pîngăraţi — Neamţ. De asemenea vom menţiona variaţia unor scuturi la *P. bregetovae* găsit la Sinaia şi la Pîngăraţi.

La femela de *P. strandmannianus*, scuturile dorsale, podozomal şi pigidial, mai late la exemplarele de la Repedea (fig. 1) şi înguste la exemplarele de la Pîngăraţi (fig. 3), prezintă o lăţime intermediară la exemplarele de la Gura Humorului (fig. 2). Variaţia scutului dorsal opistozomal este însă mult mai amplă. Dacă la exemplarele de la Repedea incizia posterioară a scutului este abia schiţată (fig. 1), la cele de la Gura Humorului ea este bine marcată (fig. 2), iar la cele de la Pîngăraţi, pe lîngă faptul că această incizie este foarte evidentă şi adîncă, în plus, la un exemplar se observă tendinţa de fragmentare a scutului opistozomal la nivelul inciziei (fig. 3).

O variaţie similară se observă şi la forma scutului opistozomal al masculului aceleiaşi specii. La exemplarele de la Repedea, scutul este lipsit de incizia posterioară (fig. 4, *A*), pe cînd la exemplarele de la Gura Humorului se observă chiar un început de fragmentare a acestui scut, în partea sa posterioară (fig. 4, *B*).

La *P. bregetovae*, variaţia se manifestă prin faptul că scutul podozomal este lat în partea anterioară, la exemplarele de la Sinaia, dar se îngustează la exemplarul de la Pîngăraţi. La fel, este mai îngustat şi scutul pigidial la exemplarele din această ultimă localitate.

Scutul opistozomal la *P. bregetovae* (cel mai caracteristic pentru speciile de *Ptilonyssus*) are marginea anterioară rotunjită, la exemplarele de la Sinaia, şi trunchiată, la cele de la Pîngăraţi. Totodată, marginea laterală, care la exemplarele de la Sinaia prezintă o slabă proeminenţă sau nici una, la cele de la Pîngăraţi se dezvoltă ca o proemienţă evidentă.

O variaţie a morfologiei scuturilor la acest gen, şi anume a sculpturii scutului, a fost observată şi de A. F a i n (1) la *P. pycnonoti* Fain, 1956 din Congo, precum şi la subspecia acesteia *P. pycnonoti* ssp. *malayi* Fain, 1963 din Malaya. Pe această bază, alături de alte caractere, autorul a stabilit o subspecie nouă.

În cazul nostru, ţinînd seama că teritoriul geografic de unde am colectat materialul este mai restrîns, am considerat că variaţia celor două scuturi este de natură negenetică, fără să formeze un taxon. Ea poate fi atribuită, pe de o parte, condiţiilor de mediu, şi anume temperaturii şi umidităţii care variază în funcţie de altitudine, iar pe de altă parte gazdei. Într-adevăr, la *P. strandmannianus* incizia scutului opistozomal creşte în funcţie de altitudine (Repedea — Iaşi, 350 m ; Gura Humorului — Suceava 480 m ; Pîngăraţi — Neamţ 500 m). De asemenea deformarea scutului opistozomal la *P. bregetovae* creşte de la Pîngăraţi (500 m) la Sinaia (850 m).

Într-un alt studiu, asupra variaţiei clinale la larvele de *Ixodes ricinus*, am putut constata că o serie de organe variază clinal (dimensional şi morfologic) o dată cu modificările umidităţii şi temperaturii din diferite regiuni ale ţării (2), (3).

Merită să fie menţionat că la aceeaşi gazdă, *Sitta europaea coesia*, pe un teritoriu geografic relativ restrîns, cum este acela al ţării noastre, s-au putut dezvolta un număr destul de mare de specii ale genului *Ptilonyssus*. Fără îndoială că explicaţia acestui fapt este de natură genetică.

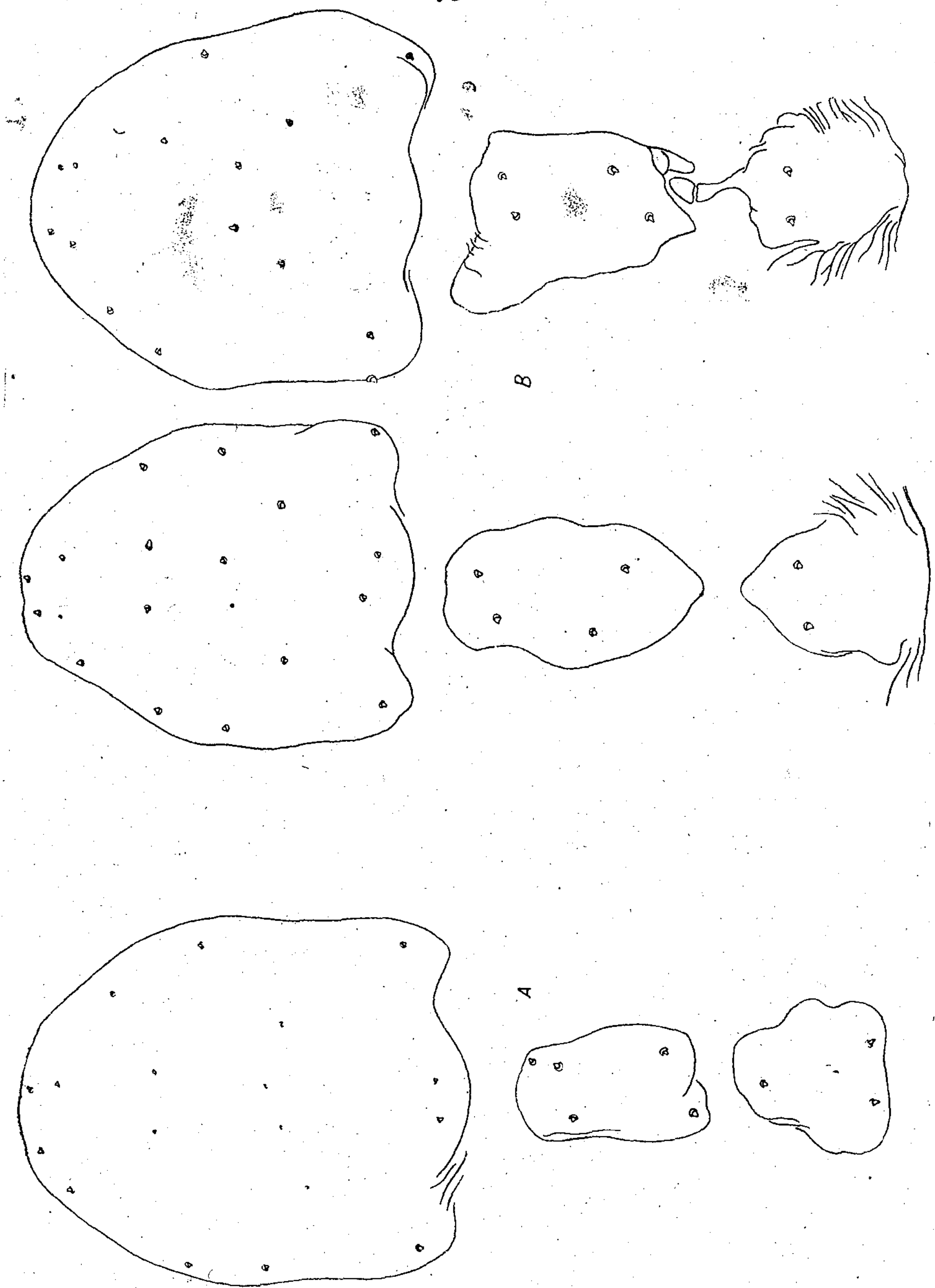


Fig. 4. — Scuturile dorsale la masculii de *P. strandmannianus*. *A*, Repedea ; *B*, Gura Humorului.

Fig. 1. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Repedea.

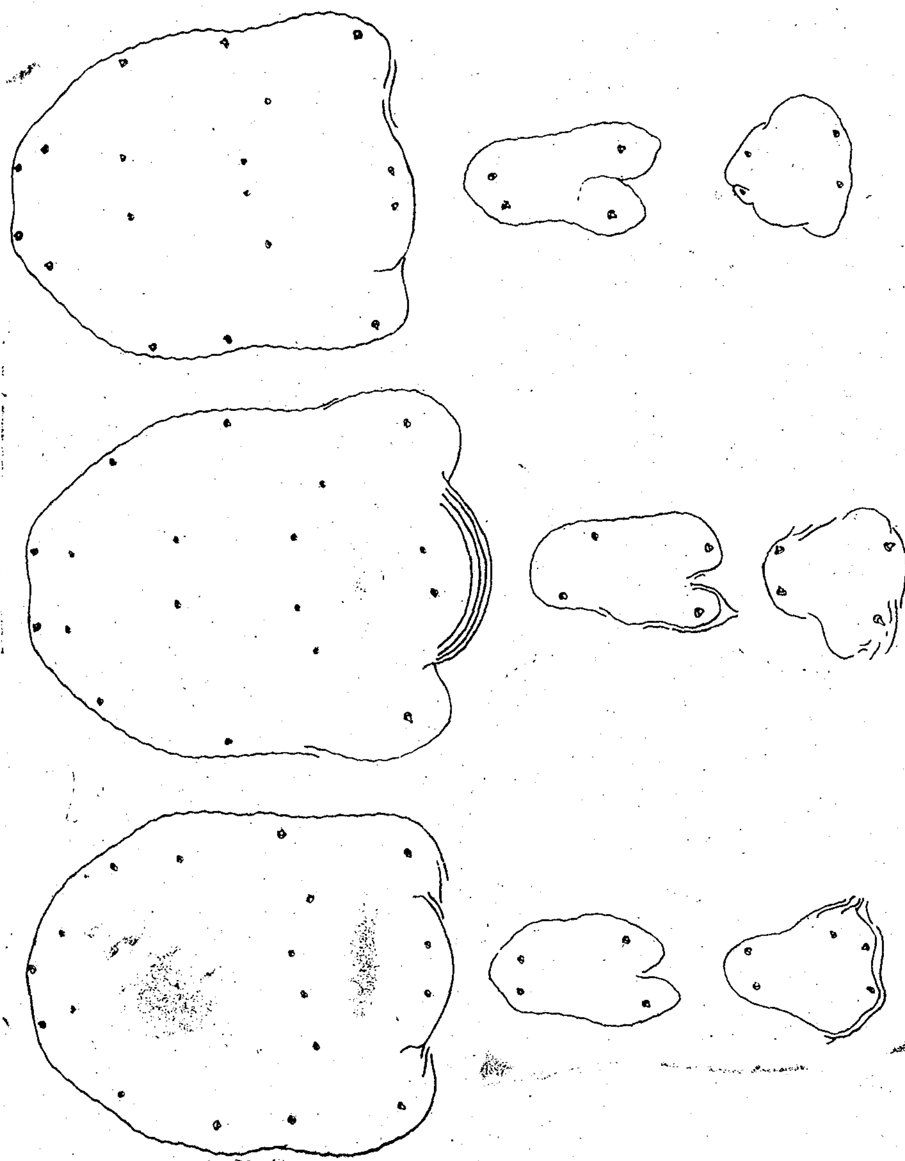


Fig. 2. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Gura Humorului.

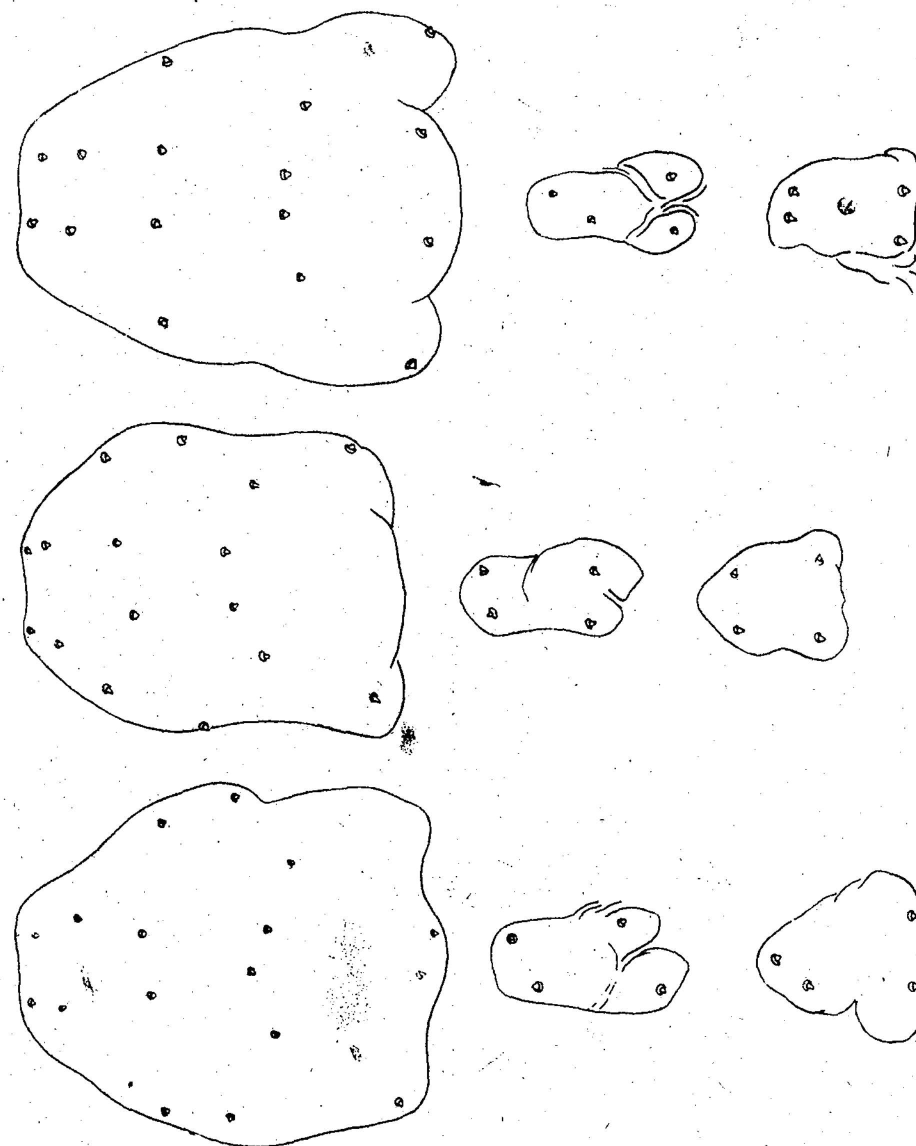


Fig. 3. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Pîngărați.

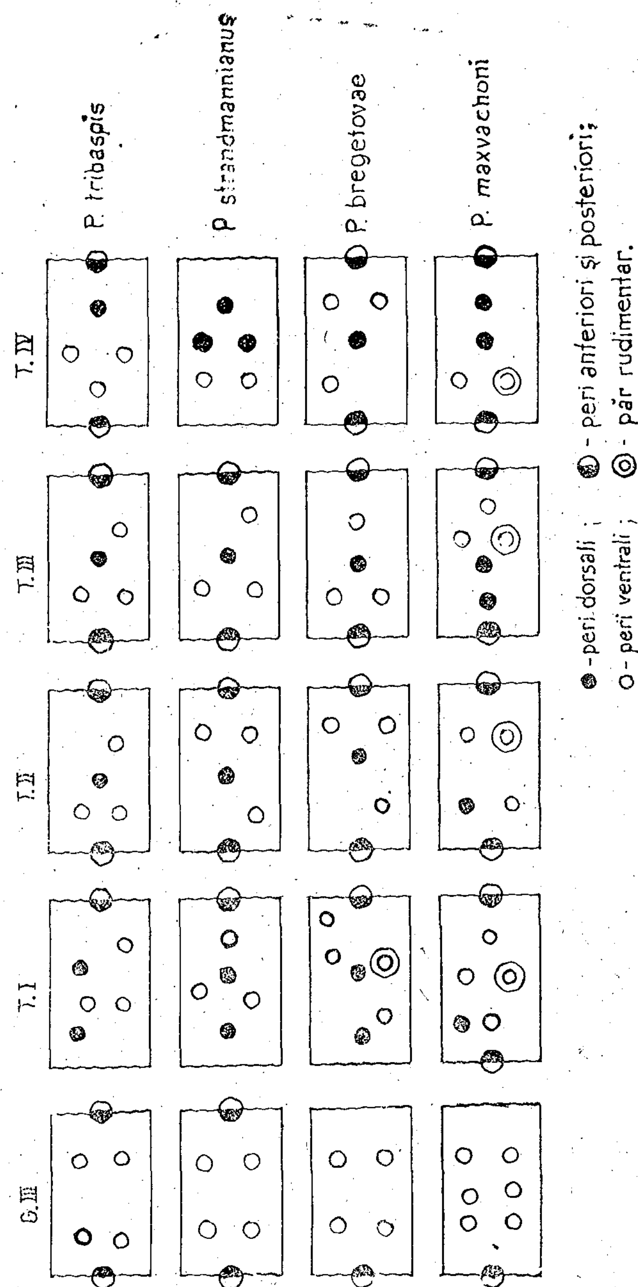


Fig. 5. — Schema dispoziţiei perilor pe genualul III şi pe tibiile I—IV la *P. tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* şi *P. maxvachoni*.

Se poate sublinia, cu această ocazie, paralelismul existent la acest grup de specii între plasticitatea intraspecifică, fenotipică, dezvoltată în legătură cu condiţiile de mediu, şi mutaţia genetică, care a generat variaţia specifică.

2. *Variaţia chetotaxiei*. Am studiat variaţia chetotaxiei genualului III şi a tibiilor I—IV la patru din cele cinci specii parazite pe *Sitta europaea coesia*, şi anume la *P. tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* şi *P. maxvachoni* (fig. 5). La observaţiile noastre asupra acestor articole adăugăm şi singurile date din literatură, ale lui I. Sakakibara (4), care printre altele descrie chetotaxia genualului III şi a tibiei celor patru picioare la *P. bololoensis* Sakakibara, 1968, parazit pe un paradiseid din Noua Guinee, şi la *P. messimensis* Sakakibara, 1968, parazit pe un melifagid din Noua Guinee.

Din comparaţiile de mai sus rezultă că la toate aceste specii genualul III prezintă un păr pe faţa anterioară. În schimb, la speciile de *Ptilonyssus* parazite pe *Sitta europaea coesia* există peri (4—6) numai pe faţa inferioară a articolelor. Dimpotrivă, speciile descrise de I. Sakakibara au peri totdeauna pe faţa superioară şi numai uneori pe cea inferioară a genualului III. În ceea ce priveşte chetotaxia tibiilor celor patru picioare se observă, ca un caracter comun, că la speciile parazite pe *Sitta europaea coesia*, tibiile I, II şi III prezintă un singur păr pe faţa posterioară. O altă caracteristică comună acestor specii este prezenţa unui număr de şase peri pe tibia II. Lărgind comparaţia cu speciile lui I. Sakakibara, reiese că la toate speciile, numai tibia I are peri comuni pe faţa posterioară. După datele de mai sus deci rezultă că deocamdată, din punctul de vedere al chetotaxiei picioarelor, caracteristică genului *Ptilonyssus* este prezenţa unui singur păr pe faţa anterioară a genualului III şi a unui singur păr pe faţa posterioară a tibiei I.

În schimb, numărul total al perilor de pe articolele menţionate variază între limite destul de largi, şi anume: genualul III, 5—9; tibia I, 6—8; tibia II, 5—8; tibia III, 4—8 şi tibia IV, 3—10. Acest fapt permite o caracterizare a speciilor şi din punct de vedere chetotaxic.

(Avizat de Elena Chiriac.)

BIBLIOGRAFIE

1. FAIN A., Rev. Zool. Bot. Afr., 1963, **LXVIII**, *1–2*, 61–85.
2. FEIDER Z., MIRONESCU I. şi KOCSIS D., Anal. şt. Univ. „Al. I. Cuza", Iaşi, 1968, **XIV**, *2*, 309–326.
3. FEIDER Z. şi MIRONESCU I., *Cercetări de ecologie animală*, 1969, 191–207.
4. SAKAKIBARA I., Acarologia, 1968, **X**, *3*, 426–431.

Centrul de cercetări biologice Iaşi.

Primit în redacţie la 11 iunie 1969.

DEZVOLTAREA ȘI OSIFICAREA NEUROCRANIULUI LA *LEUCASPIUS DELINEATUS* (HECKEL)

DE

CONSTANTINA SORESCU

591.471.38:595.7

The author studies the development and ossification of the neurocranium of *Leucaspius delineatus* (Heckel) as compared to that of *Cyprinus carpio* L. She concludes that the development and ossification of the neurocranium occur in the same manner as in the researched teleostei. From the gristles of the chondrocranium result the substitution bones and the enchondral parts of the mixed bones and through the achondral (desmale) ossification of some fragments from the membraneus primordial skull takes shape the desmale bones and the desmale parts of the mixed bones. In the studied neurocranium prevail the mixed bones.

Cercetările consacrate dezvoltării neurocraniului peștilor osoși nu au rezolvat problema originii oaselor craniene. Cele mai multe dintre ele se opresc la descifrarea primelor faze ale dezvoltării craniului, fără să urmărească și osificarea lui. În acest sens sînt lucrările unor cercetători, ca H. H. Swinnerton (8), H. N. Bhargava (3) și A. Hubendik (1942).

Studii generale asupra dezvoltării și osificării craniului peștilor osoși efectuează E. S. Goodrich (6), W. K. Gregory (7) și G. R. de Beer (2), adoptînd însă pentru pești originea oaselor craniului, stabilită în urma studiului altor grupe de vertebrate, în special a mamiferelor. În realitate, la pești osificarea se desfășoară în mod cu totul particular. Asupra acestei probleme ne vom opri, urmărind felul în care are loc osificarea neurocraniului de la *Leucaspius delineatus*, în comparație cu cea de la *Cyprinus carpio*, analizată în alte lucrări (5). Această comparație are drept scop generalizarea rezultatelor obținute la întregul grup al teleosteenilor.

MATERIAL ŞI METODĂ DE LUCRU

Studiul dezvoltării şi osificării neurocraniului de la *Leucaspius delineatus* a fost efectuat pe alevini de diferite vîrste (apreciate prin lungime): 12, 17, 24 şi 37 mm, folosind metoda secţiunilor seriate.

Materialul a fost fixat în lichidele lui Bouin şi Bouin-Holande, inclus în parafină, tăiat în secţiuni transversale de 8 μ şi colorat cu hemalaun-eritrozină. Fotografiile au fost efectuate pe alevini de 24 mm lungime (oc. 10 × ob. 7).

CERCETĂRI PERSONALE

La *Leucaspius delineatus*, ca şi la *Cyprinus carpio*, la ecloziune baza cartilaginoasă a neurocraniului este pe deplin formată. Ea cuprinde două cartilaje paracordale, sudate ventral cu notocordul. Rostral, ele se prelungesc cu două *trabeculae cranii*, care vor fuziona într-o *trabecula communis*. Aceasta se continuă cu *solum nasi* (placa etmoidală).

Pe laturi se găsesc cele două *capsule auditive*, legate de paracorde prin *comisurile basicapsulare anterioare* şi *posterioare*.

De pe latura rostrală a fiecărei capsule auditive se prelungeşte cîte un cartilaj orbitar (*taenia marginalis*), care creşte spre *solum nasi*.

La un alevin de *Leucaspius*, în lungime de 10 mm, între cartilajele condrocraniului, deşi s-au alungit şi s-au lăţit, se mai păstrează porţiuni din craniul primordial membranos. Astfel, perpendicular pe placa etmoidală (*solum nasi*) s-a format un *septum nasi*, tot cartilaginos, placa lăţindu-se foarte mult; în urma orificiului olfactiv, porţiunile sale laterale lăţite se îndoaie, devenind verticale şi formînd de fiecare latură o *lamina orbitonasalis*.

Taenia marginalis a crescut mult rostral şi, în dreptul plăcii etmoidale, s-a divizat în două ramuri: una orizontală (*comisura sfenoseptală*), care se uneşte cu *septum nasi*, alta verticală (*comisura sfenetmoidală*), ce fuzionează cu *lamina orbitonasalis*.

La un alevin în lungime de 10 mm, prin formarea tuturor cartilajelor care alcătuiesc condrocraniul şi prin unirea lor s-au format modelele cartilaginoase ale oaselor de înlocuire şi porţiunile encondrale ale oaselor mixte. Astfel, *mezetmoidul* provine din *solum nasi* şi *septum nasi*, porţiunile cartilaginoase ale *prevomerului* din *solum nasi*; *pleuretmoidul* are origine multiplă: dorsal el se formează din *comisura sfenoseptală* şi *taenia marginalis*, lateral provine din *comisura sfenetmoidală* şi *lamina orbitonasalis*, iar ventral din *solum nasi*, *trabecula communis* şi *trabeculae cranii*, rămase separate; zona encondrală a *orbitosfenoidului* şi *pleurosfenoidului* derivă din *taenia marginalis*; porţiunile encondrale ale sfenoticului, prooticului şi epioticului provin din capsula auditivă, iar ale oaselor occipitale (bazioccipitalul, exoccipitalul şi supraoccipitalul) din capsula auditivă şi arcul occipital, înglobat la craniu.

Ulterior, la un alevin de 16 mm lungime, în porţiunile membranoase ale craniului primordial, rămase după formarea cartilajelor condrocraniului, se produc modificări. Celulele mezenchimatoase ale acestor porţiuni se transformă direct în osteoblaste, care, prin funcţionare, vor forma oasele desmale şi porţiunile desmale ale oaselor mixte.

Numărul osteoblastelor creşte o dată cu restul neurocraniului cartilaginos, astfel că la un alevin de 24 mm lungime piesele scheletice ale craniului sînt în întregime formate.

În secţiuni transversale efectuate prin craniul unui alevin de *Leucaspius* de 24 mm lungime se distinge clar alcătuirea fiecărui os în parte. Astfel, *mezetmoidul* este în întregime cartilaginos. Deasupra lui s-a format supraetmoidul, os desmal, cu care va fuziona la adult, formînd etmoidul, os mixt (fig. 1).

La extremitatea sa caudală, foramenele olfactive şi cavitatea craniană segmentează mezetmoidul în două porţiuni cartilaginoase dorsale şi una ventrală. Acestea reprezintă extremităţile rostrale ale ectetmoidelor (fig. 2).

După închiderea foramenului olfactiv, porţiunile dorsale ale ectetmoidelor au fuzionat cu cea ventrală, constituind o piesă scheletică cartilaginoasă continuă (fig. 3). Tot la acest nivel, apar în ectetmoid lame osoase desmale situate între porţiunile sale cartilaginoase dorsală şi ventrală; de asemenea, lame desmale se formează pe suprafaţa superioară şi pe cea externă ale porţiunii lor laterale. Acestea din urmă reprezintă cele două prefrontale, care, sudate la ectetmoide, alcătuiesc cele două pleuretmoide. Astfel constituite, pleuretmoidele formează plafonul osos desmal al canalului lui Vrolik şi planşeul său cartilaginos. Prin acest canal trec şi se inseră pe pereţii săi muşchii oblici ai globului ocular.

Prin urmare, prin originea şi alcătuirea sa pleuretmoidul este os mixt.

Orbitosfenoidul continuă caudal pleuretmoidul. El începe în urma canalului lui Vrolik, fiind o piesă scheletică mixtă. Porţiunea sa dorsală este cartilaginoasă, cea laterală şi cea ventrală sînt desmale (fig. 4).

De la porţiunile sale desmale ventrale se prelungesc alte lame desmale, care se alipesc, formînd un septum interorbitar, mult mai înalt decît la crap.

Caudal, în dreptul cartilajului epifizar, lamele desmale ale orbitosfenoidului se reduc, alungindu-se porţiunile cartilaginoase, care fuzionează ventral. Din acest punct şi pînă la pleurosfenoid, orbitosfenoidul este cartilaginos, septumul interorbitar fiind redus la o simplă lamă desmală.

Pleurosfenoidul în porţiunea sa rostrală, situată la nivelul cartilajului epifizar, este în întregime cartilaginos (fig. 5). În urma acestui cartilaj el îşi schimbă structura, prin apariţia unei lame osoase desmale, ventrale, în prelungirea porţiunii cartilaginoase dorsale. Aceste lame se unesc, alcătuind planşeul neurocraniului. În dreptul foramenelor optice, lamele desmale se întrerup, lăsînd să treacă nervii. După închiderea foramenelor, lamele desmale refac planşeul neurocraniului.

Aşadar, atît orbitosfenoidul, cît şi pleurosfenoidul sînt oase mixte, care cuprind în partea lor dorsală un os de înlocuire, iar ventral un os desmal. În dreptul cartilajului epifizar, unde există o zonă cartilaginoasă mai lată şi circulară, orbitosfenoidul şi pleurosfenoidul sînt formate în întregime dintr-un os de înlocuire.

Prevomerul rezultă din fuzionarea unei lame desmale mediane (apărută la alevinii de 12 mm lungime) cu două piese cartilaginoase dorsale (provenite din *solum nasi*). Cele două cartilaje dorsale reprezintă procesele laterale osoase de la adult, la care aderă strîns preetomidele sau septo-

maxilarele (formate tot din *solum nasi*) (fig. 1). Rezultă că prevomerul, considerat pînă în prezent os desmal, este în realitate mixt.

Parasfenoidul este os desmal. Asupra originii lui nu există discuții. Totuși, pe partea ventrală a fiecărei apofize ascendente a parasfenoidului, la locul de articulație cu faringobranhialele arcurilor branhiale I și II, se găsește cîte o porțiune cartilaginoasă, subțire. Aceste cartilaje realizează o articulație adevărată între parasfenoid și faringobranhiale, în mod asemănător cu cea de la *Cyprinus carpio* (fig. 6 și 7).

Aceste articulații prezintă interes, deoarece aici se observă cum, sub influența unor factori mecanici, celulele conjunctive, cu o dublă potențialitate, se transformă atît în celule periostice (interne), ce formează apofizele desmale ale parasfenoidului, cît și în celule cartilaginoase (externe). Acestea alcătuiesc cartilajele de articulație.

Sfenoticul, considerat rostrocaudal, începe cu un cartilaj inclus între cartilajul epifizar și pleurosfenoid (fig. 5). În urma cartilajului epifizar, sfenoticul cartilaginos rămîne dorsal, continuîndu-se ventral cu porțiunea cartilaginoasă a pleurosfenoidului. Dorsal, la locul de legătură dintre sfenotic și frontal, se găsește o lamă desmală, care va forma toată suprafața sa externă (fig. 6). Lateral, se formează o altă lamă osoasă desmală, sudată la sfenotic. Ea reprezintă procesul latero-rostral al acestui os. După terminarea pleurosfenoidului, sfenoticul, situat tot dorsal, delimitează împreună cu prooticul șanțul de articulație al hiomandibularului.

Prin urmare, sfenoticul este mixt. Toată suprafața sa dorsală și procesul său latero-rostral sînt desmale, sub ele găsindu-se restul sfenoticului cartilaginos.

Prooticul începe după închiderea foramenului trigemenului. Imediat după acest foramen, prooticul este format dintr-o porțiune cartilaginoasă laterală (c_1), situată sub șanțul hiomandibularului, o apofiză osoasă desmală superioară (p_1), care se continuă cu plafonul cartilaginos al miodomului posterior, pe unde trec și se inseră mușchii drepți ai globului ocular, și o apofiză osoasă desmală (p_2), articulată cu parasfenoidul. Această alcătuire se continuă pînă în fața foramenului facialului, unde apare și porțiunea ventrală cartilaginoasă a prooticului și începe miodomul posterior.

De pe fiecare dintre aceste porțiuni cartilaginoase se prelungește orizontal spre linia mediană cîte o lamă cartilaginoasă, care fuzionează cu simetrica sa și formează porțiunea mijlocie a plafonului miodomului posterior. Planșeul acestui miodom este închis de parasfenoid, deasupra căruia, lateral, se găsesc cele două lame desmale ale bazioccipitalului. Acestea sînt îndoite ca un jgheab și adăpostesc marginile inferioare ale cartilajelor prootice centrale (fig. 7).

După închiderea orificiului facialului, porțiunile cartilaginoase laterală și ventrală ale prooticului devin mai întinse, iar apofizele desmale (p_1 și p_2) dispar. Rămîne numai o lamă desmală, care închide orificiul nervului VII. Ea se continuă și caudal, formînd porțiunea latero-inferioară a prooticului. Dorsal, începînd de la acest nivel, se găsește a doua porțiune cartilaginoasă (c_2), încă nefuzionată cu porțiunea laterală cartilaginoasă (fig. 8).

În dreptul fosei pentru timus, pteroticul reprezintă peretele ei extern, iar porțiunile cartilaginoase dorsală și laterală ale prooticului, care acum au fuzionat, constituie peretele intern al fosei și totodată închid lateral cutia craniană. La acest nivel s-a terminat și porțiunea desmală latero-inferioară, prooticul fiind în întregime cartilaginos. Porțiunea sa ventrală s-a îngroșat mult, reducînd din cavitatea miodomului.

Așadar, și prooticul este os mixt. Rostral, el este alcătuit dintr-un os desmal în porțiunea sa mijlocie, latero-superior se găsește un os de înlocuire, latero-inferior un os desmal, iar ventral un os de înlocuire. Caudal, prooticul cuprinde numai un os de înlocuire.

Pteroticul este os de înlocuire, asupra lui neexistînd discuții.

Dermopteroticul (scvamosalul), os desmal, apare tîrziu în dezvoltare (la 37 mm) și fuzionează cu pteroticul.

Epioticul este în întregime cartilaginos la un alevin de 24 mm lungime, structura sa definitivă stabilindu-se mai tîrziu, la alevinii de 37 mm, cînd, între porțiunile sale cartilaginoase, apar lame de os desmal. În secțiune transversală, epioticul prezintă două ramuri : una internă, care se sudează cu prooticul, alta externă, cu pteroticul.

Dorsal, epioticul formează plafonul fosei pentru timus. Lamele osoase desmale apar în mijlocul celor două ramuri ale sale. Și epioticul este deci un os mixt. Mai întîi el este cartilaginos, apoi începînd cu alevinii de 37 mm lungime, cînd neurocraniul crește mult, în locul rămas liber, unde cartilajul nu a crescut, apar lame de os desmal.

Bazioccipitalul este format rostral dintr-o lamă desmală bifurcată, care adăpostește marginile inferioare ale prooticului (fig. 6). În porțiunea sa mijlocie, el este în întregime cartilaginos. Prelungirile acestui cartilaj se păstrează și în dreptul foramenului nervilor IX și X, unde această piesă scheletică cuprinde din nou lame osoase desmale. La acest nivel, bazioccipitalul adăpostește două cavități, în care se află situați saculii și utriculii urechii interne.

Procesul faringian este numai desmal, fiind alcătuit din două lame laterale, unite printr-una orizontală.

Ca și majoritatea oaselor neurocraniului, bazioccipitalul este mixt, fiind format rostral dintr-un os desmal, median dintr-un os de înlocuire, iar caudal, prin procesul faringian, dintr-un os desmal.

Supraoccipitalul, considerat os de înlocuire, este în realitate mixt, deoarece creasta sa este desmală.

Exoccipitalul cuprinde și el porțiuni desmale. Acestea formează o lamă orizontală, care închide dorsal cavitățile otice din bazioccipital.

CONCLUZII

1. Studiind comparativ dezvoltarea și osificarea neurocraniului de la *Leucaspius delineatus* și *Cyprinus carpio*, am constatat că acestea se desfășoară în același fel, la ambele genuri, deși unul este primitiv (*Leucaspius*) și altul evoluat (*Cyprinus*).

2. Ca și la *Cyprinus carpio*, din *parachordalia cranii*, *trabecula communis*, *solum nasi*, *taeniae marginalis*, *capsulae auditivae* și *arcus occipitalis* provin oasele de înlocuire și porțiunile encondrale ale oaselor mixte.

Trabeculae cranii nu participă la formarea neurocraniului.

3. Oasele mixte sînt aceleași ca și la *Cyprinus carpio* : etmoidul, pleuretmoidul, prevomerul, orbitosfenoidul, pleurosfenoidul, sfenoticul, prooticul, epioticul, supraoccipitalul, bazioccipitalul și exoccipitalul.

4. Componența mixtă a acestor oase se explică prin faptul că, în cursul dezvoltării, cartilajele condrocraniului nu cresc uniform ; acolo unde cartilajul este redus, celulele mezenchimatoase ale craniului primordial membranos se transformă direct în osteoblaste, care, prin funcționare, vor forma lame osoase desmale.

5. Datorită existenței unui număr mare de oase mixte în neurocraniul ambelor genuri (*Cyprinus* și *Leucaspius*) rezultă că la teleosteeni nu se poate face o demarcație netă între oasele desmale și cele de înlocuire.

6. Oasele desmale (parasfenoidul, frontalul, parietalul și scvamosalul) apar primele în cursul dezvoltării, împreună cu porțiunile desmale ale oaselor mixte.

7. Ca și la *Cyprinus*, parasfenoidul prezintă porțiuni cartilaginoase, rezultate în urma acțiunii forțelor de tracțiune asupra țesutului conjunctiv, situat la articulația sa cu faringobranhialele arcurilor I și II.

8. În timpul osteogenezei, rolul osteoblastelor este activ, dovada făcînd-o jgheaburile de osteoblaste, formate la marginile în creștere ale oaselor desmale.

(Avizat de prof. G. T. Dornescu.)

LE DÉVELOPPEMENT ET L'OSSIFICATION DU NEUROCRÂNE DE *LEUCASPIUS DELINEATUS* (HECKEL)

RÉSUMÉ

L'étude du developpement et de l'ossification du neurocrâne de *Leucaspius delineatus* a démonstrée que chez les Téléostéens on ne peut faire une délimitation stricte entre les os desmaux et enchondraux, car beaucoup des os considérés jusqu'à présent comme endochondraux comprennent aussi des portions desmales, étant en conséquence mixtes. Ainsi, le neurocrâne de *Leucaspius* comprend les os mixtes suivants : l'ethmoïde, le prévomer, le pleurethmoïde, l'orbitosphénoïde, le pleurosphénoïde, le sphénotique, le prootique, l'épiotique, le basioccipital, l'exoccipital et le superoccipital. Tous ceux-ci ont été considérés comme des os purement desmaux, ou enchrondraux.

De même on constate que le parasphénoïde, quoique étant un os desmal, contient aussi des portions cartilagineuses, situées à l'articulation avec les pharhyngobranches des arcs branchiaux I et II. Ces cartilages d'articulation ont pris naissance du tissu conjonctif, sous l'action de la force de traction exercée à ce niveau.

Les os desmaux comme : le frontal, le pariétal, le squamosal (dermoptérotique), le parasphénoïde, ainsi que les portions desmales des os mixtes, apparaissent très tôt au cours du développement, en démonstrant ainsi leur primitivité. Ils proviennent de la transformation directe des

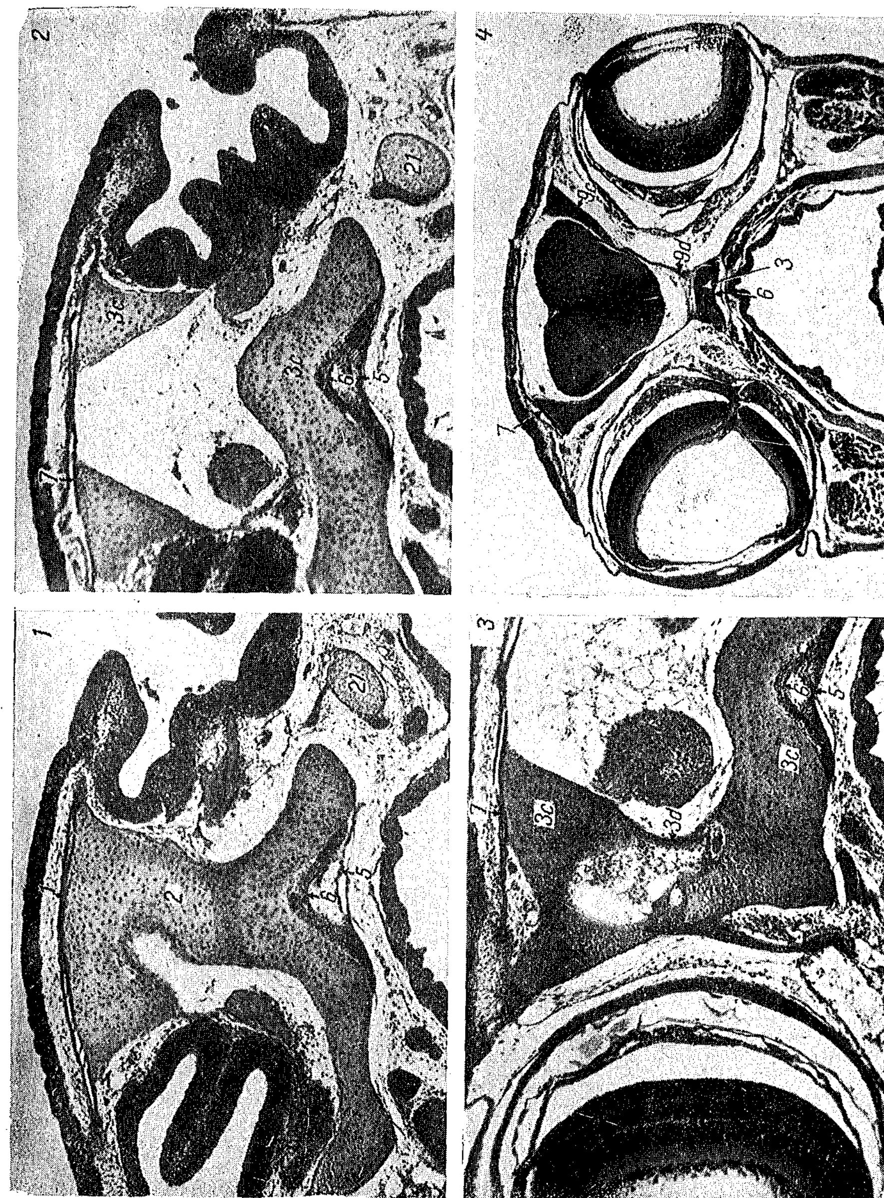


Fig. 1. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *1*, Supraetmoid; *2*, mezetmoid; *5*, prevomer; *6*, parasfenoid; *21*, palatin.

Fig. 2. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *3c*, Ectetmoid cartilaginos; *7*, frontal.

Fig. 3. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *3c*, Ectetmoid cartilaginos; *3d*, ectetmoid desmal.

Fig. 4. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *9c*, Orbitosfenoid cartilaginos; *9d*, orbitosfenoid desmal.

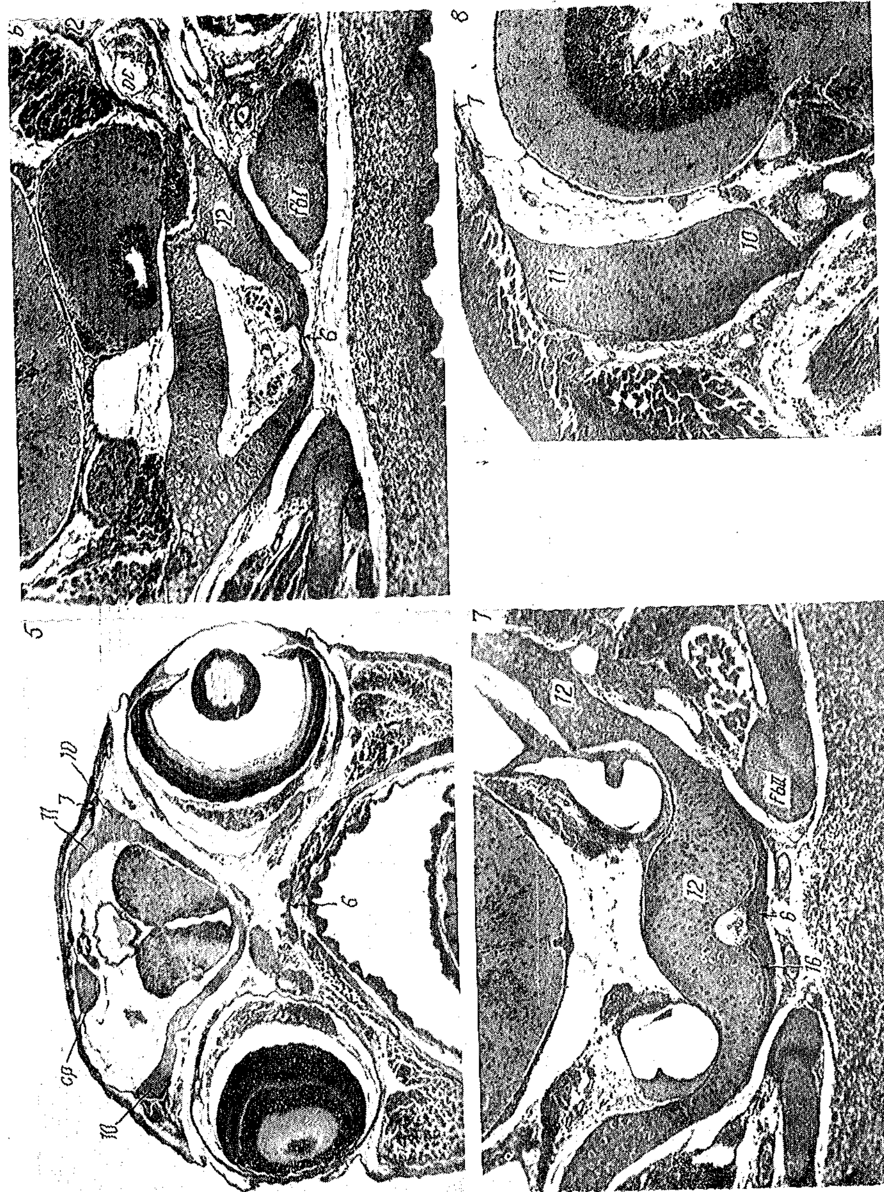


Fig. 5. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *cp*, Cartilaj epifizar; *10*, pleurosfenoid; *11*, sfenotic.

Fig. 6. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *oc*, Orificiu carotidian; *fb I*, faringobranhialul I; *12*, prootic.

Fig. 7. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *fb II*, Faringobranhialul II; *12*, prootic; *16*, bazioccipital.

Fig. 8. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *7*, Frontal; *10*, pleurosfenoid; *11*, sfenotic.

cellules mésenchymateuses du crâne primordial membraneux, en ostéoblastes, qui en fonctionnant forment des lames osseuses desmales.

Les os purement enchondraux (préethmoïde et ptérotique) sont rares chez les Téléostéens.

BIBLIOGRAFIE

1. Beccari N., *Anatomia comparata dei vertebrati*, Firenze, 1955, **2**.
2. Beer De G. R., *The development of the Vertebrate skull*, Clarendon Press, Oxford, 1937.
3. Bhargava H. N., J. Morph., 1958, **102**, *3*, 401–426.
4. Devillers Ch., Ann. Pal., 1947, **33**, 1–94 (Colloque du C.N.R.S., Paris, 1954, 17–25).
5. Dornescu G. T., Dornescu M., Marcu H. u. Sorescu C., Anat. Anz., 1969, **125**, 296–302.
6. Goodrich E. S., *Studies on the structure and development of the Vertebrates*, Macmilan, Londra, 1930.
7. Gregory W. K., Trans. Amer. Phil. Soc. (Philadelphia), 1933, **22**, 75–481.
8. Swinnerton H. H., Quart. J. Microscop. Sci., 1901–1902, **45**, 503.

Facultatea de științe naturale,
Universitatea Craiova.

Primit în redacție la 17 octombrie 1969.

CONTRIBUŢII LA STUDIUL HISTOCHIMIC AL LOCALIZĂRII LIPIDELOR, NORADRENALINEI ŞI ADRENALINEI DIN FORMAŢIUNILE GLANDEI SUPRARENALE DE *CYPRINUS CARPIO* L.

DE

D. SCRIPCARIU şi A. BANCU

591.147.6:597.554.3

The data presented in this work support the conclusion that there are only interrenal and noradrenal cells in the adrenal gland of the carp anterior kidney.
The interrenal cells contain phospholipids and steroid hormones which differentiate from the cortical cells of other vertebrates by almost a total absence of neutral lipids.
The chromaffin cells of this tissue synthesize only the noradrenaline being the only case quoted in fish. Its methylated homologue, the adrenaline, appears in blood.
Our data do not allow us to precise the place where the methylation is operated.

Peştii nu prezintă o glandă suprarenală în adevăratul sens al cuvîntului, aşa cum o găsim la mamifere. La teleosteeni, ea este formată din celule interrenale şi cromafine, răspîndite în rinichiul cefalic sub formă de cordoane sau manşoane, în lungul venei cardinale posterioare şi al ramificaţiilor sale.

În prezentul studiu ne-am propus să realizăm o diferenţiere a tipurilor de celule care structurează glanda suprarenală de crap, pe baza constituţiei lor citochimice.

MATERIAL ŞI TEHNICĂ

Peştii au fost obţinuţi de la Staţiunea piscicolă Nucet, experienţele fiind efectuate, în perioada decembrie—februarie.

Animalele au fost spinalizate, iar rinichiul cefalic a fost fixat în fixatorii : formol 10%, formol calcic, Helly, Orth-Müller.

Coloraţiile folosite. Pentru lipide s-au utilizat tehnicile: coloraţia cu albastru de Nil; roşu Sudan; Sudan III + IV; negru Sudan; reacţia plasmală pentru acetofosfatide; reacţia cu digitonină pentru colesterol.

Pentru catecolamine: coloraţia Giemsa, după fixare în fixatorul Orth-Müller; coloraţia Wood cu albastru de anilină-eozină galbenă; reacţia cromafină; reacţia cu soluţie de cromat-bicromat de potasiu; reacţia argirofilă; reacţia cu iodat de potasiu pentru noradrenalină; reacţia de inducere a fluorescenţei în celulele cu noradrenalină; Eränkö; reacţie pentru catecolamine cu iod în benzen; cromatografia pe hîrtie Watmann 1 a catecolaminelor.

REZULTATE

Coloraţiile cu roşu Sudan, Sudan III + IV, precum pentru lipidele neutre şi reacţia de decelare a lipidelor anizotrope cu microscopul cu lumină polarizată au dat rezultate negative în ambele tipuri de celule, chiar şi după prelungirea timpului de colorare la 24 de ore.

Reacţia cu digitonină alcoolică pentru punerea în evidenţă a colesterolului nu a avut nici ea un rezultat pozitiv.

La coloraţia cu negru Sudan, în celulele interrenale (cu rol steroidogen) (fig. 1) apar numeroase granule sudanofile. Citoplasmele celulelor cromafine prezintă o coloraţie cenuşie palidă, difuză.

Reacţia plasmală, pozitivă în celulele interrenale, prezintă o coloraţie de intensitate medie, fiind mai pregnantă în zona de citoplasmă din imediata apropiere a nucleului. Nucleii rămîn negativi.

Toate tehnicile de evidenţiere a adrenalinei şi noradrenalinei conferă un rezultat net pozitiv în celulele cromafine. Pe secţiuni la parafină colorate cu tehnica Giemsa, celulele cromafine, mai mari şi mai puţine la număr decît cele interrenale, apar diseminate printre acestea. Citoplasma celulelor cromafine apare colorată compact în verde-măsliniu, dînd impresia unei repartiţii difuze în citoplasmă a catecolaminei. Celulele interrenale prezintă o citoplasmă fin granulară, colorată în roz (fig. 2).

Metoda Wood colorează selectiv diferitele celule ale glandei suprarenale; celulele care sintetizează adrenalină se colorează în brun-roz, cele cu noradrenalină în galben.

La crap, formaţiunile glandei suprarenale din rinichiul cefalic prezintă numai două tipuri de celule, şi anume: celulele interrenale, colorate în albastru, şi celule cromafine, mari, veziculoase, cu citoplasma fin gra-

Fig. 1. — Coloraţie cu negru Sudan după fixare în formol calcic. Cordon suprarenal din rinichiul cefalic. *C*, Celule cromafine; *I*, celule interrenale.

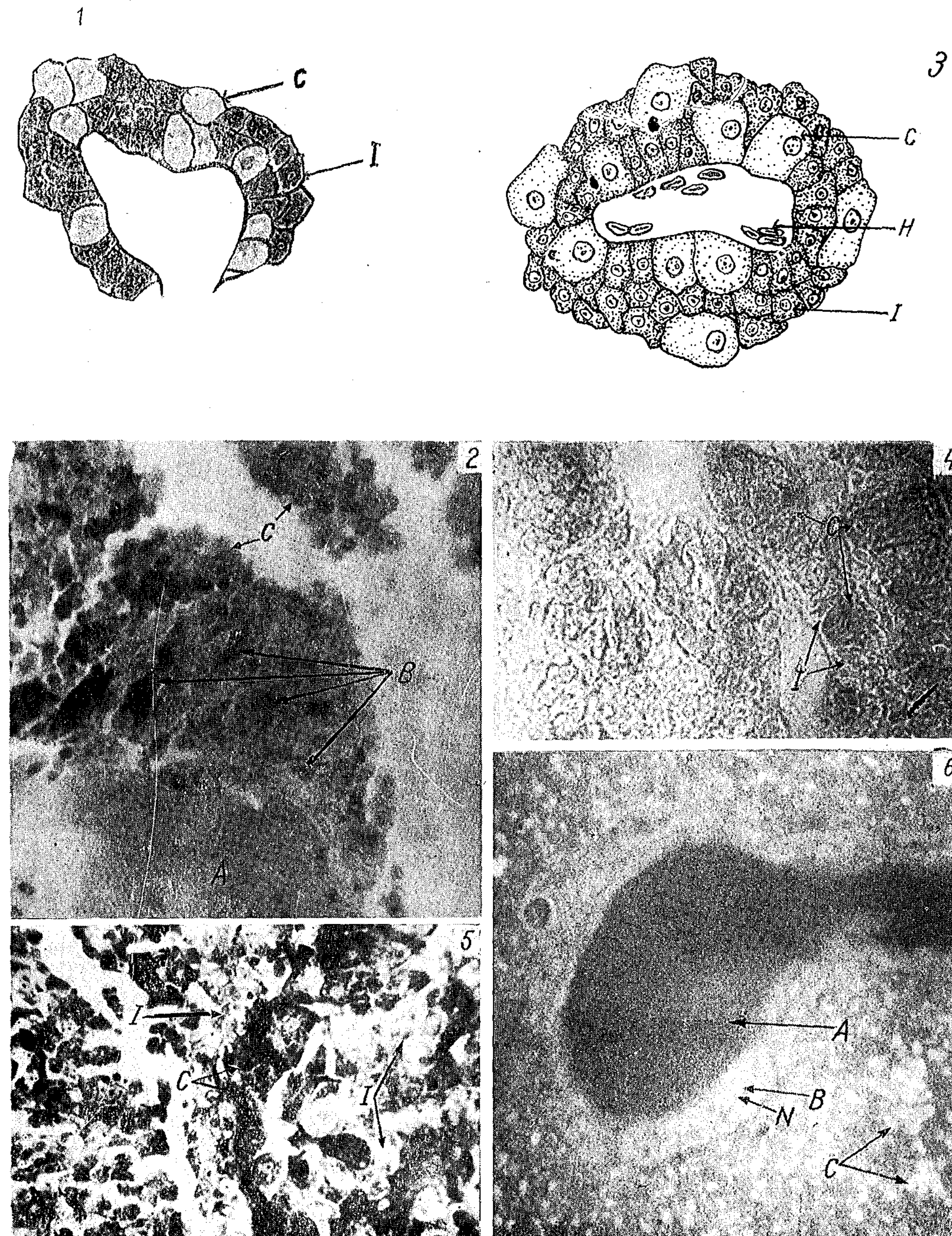
Fig. 2. — Coloraţia Giemsa după fixare în Orth-Müller. *A*, Venulă; *B*, celule cromafine; *C*, celule ale ţesutului limfoid.

Fig. 3. — Coloraţia Wood, cu albastru de anilină-eozină galbenă după fixare în Orth-Müller. Celulele deschise la culoare aparţin tipului cromafin-adrenalinogen.

Fig. 4. — Reacţia cu cromat-bicromat de potasiu. Celulele noradrenalinogene apar printre celulele interrenale. *C*, Celule cromafine noradrenalinogene.

Fig. 5. — Reacţia argirofilă din celulele cromafine (*C*). Celulele interrenale (*I*) apar cenuşiu deschis.

Fig. 6. — Reacţia de inducere a fluorescenţei noradrenalinei cu formol calcic după metoda Eränkö. *A*, Lumenul vasului; *B*, celule noradrenalinogene; *C*, celule conjunctive cu blocuri, cu fluorescenţă brună nespecifică; *N*, nucleu.



nulară, uneori vacuolizată, colorate în galben, coloraţie specifică celulelor noradrenalinogene (fig. 3).

Secţiunile executate la microtomul de congelare, fixate în soluţie de cromat-bicromat de potasiu, prezintă celule cromafine colorate în galben-brun, coloraţie specifică numai celulelor cu conţinut de noradrenalină (fig. 4). Un rezultat similar a fost obţinut şi în cazul reacţiei cu iodat de potasiu, cînd celulele cromafine apar colorate în brun; celule care să prezinte o coloraţie roşie, specifică după unii autori celor cu conţinut de adrenalină, nu au fost observate în preparat.

Reacţia argirofilă apare intens pozitivă în celulele cromafine. Celulele mari prezintă o citoplasmă granulară, spre deosebire de cele de talie mică, probabil celule tinere la începutul ciclului de secreţie, la care reacţia argirofilă, deşi intensă, are o repartizare difuză în citoplasmă (fig. 5).

Conţinutul în noradrenalină a celulelor cromafine este confirmat şi de tehnicile citochimice, care folosesc microscopia cu fluorescenţă. În preparatele executate atît pe secţiuni de ţesut nefixat tratate cu iod în benzen, cît şi pe secţiuni la gheaţă, după fixare în formol calcic, celulele cromafine prezintă o fluorescenţă gălbuie, caracteristică noradrenalinei (fig. 6). Un dezavantaj al acestei tehnici constă în faptul că secţiunile la gheaţă fiind groase (18—20 μ) nu permit observarea structurilor celulare.

În microscopia cu fluorescenţă, pe lîngă celulele noradrenalinogene din cordoanele glandulare perivasculare, se observă, printre celulele ţesutului limfoid care structurează rinichiul cefalic, celule mici, răspîndite neomogen, care prezintă o fluorescenţă galben-brună. Acestea fac parte din seria „celulelor conjunctive cu blocuri" şi conţin, probabil, porfirine rezultate din degradarea hemoglobinei.

Un rezultat interesant a fost obţinut prin cromatografia pe hîrtie a catecolaminelor din extractele de rinichi cefalic şi din plasma sanguină. În toate variantele interpretate de noi, în ţesutul renal nu a fost găsită decît noradrenalina, iar în plasmă numai adrenalina. În literatură, este cunoscut faptul că migrarea cromatografică a adrenalinei şi noradrenalinei din lichidele biologice se face mai încet decît din soluţii apoase. Aceasta explică rămînerea în urmă în cromatogramă a spoturilor catecolaminelor din extractele analizate, în comparaţie cu spoturile adrenalinei şi noradrenalinei din soluţia de referinţă.

DISCUŢII

La peştii teleosteeni, celulele cromafine formează un complex cu elemente celulare interrenale, fiind situate în vecinătatea venei cardinale posterioare şi a ramificaţiilor ei din rinichiul cefalic. Aceste formaţiuni sînt mai puţin individualizate decît la selacieni (19), (21).

La salmonide şi exocide, celulele cromafine sînt dispuse în porţiunea cranială a venei cardinale posterioare, fiind separate de celulele ţesutului interrenal, cu o dispoziţie mai posterioară (2), (E. Giacomini, citat după (13)), (25), (26). La percide şi cotide, celulele cromafine se găsesc asociate celor interrenale, formînd împreună cordoane strîns ataşate pereţilor venei cardinale.

La ciprinidele *Gobio* și *Carassius*, celulele cromafine în asociere cu celulele interrenale formează insule și cordoane dispuse în jurul venei cardinale și ramificațiilor sale, fiind astfel dispersate în întreaga masă de țesut limfoid al rinichiului anterior (18), (28). La crap, situația este asemănătoare, cordoanele formate din celule cromafine și interrenale avînd aceeași repartiție ca la caras ; datele obținute de noi într-o altă lucrare (23) pledează pentru existența în cordoanele celulare glandulare a celulelor interrenale și cromafine intim asociate între ele.

În celulele interrenale, testele histochimice pentru lipide pun în evidență granule sudanofile pozitive numai la negru Sudan și la albastru de Nil, care dau o colorație difuză în citoplasma celulelor. După unii autori, printre care și L. Lisson (16), colorația albastră ar fi caracteristică lipidelor acide. Practic, după o prealabilă colorare cu cromat-bicromat de potasiu a preparatului, celulele cromafine apar negative la colorația pentru lipide, ceea ce demonstrează și colorația suplimentară cu negru Sudan. Reacția plasmală este pozitivă atît în celulele cromafine, cît și în cele interrenale, indicînd prezența unor fosfolipide cu grupări aldehidice. Celulele interrenale prezintă reacția plasmalogenului mult mai intensă decît cele cromafine, fapt descris și de alți autori, la alte grupe de vertebrate (10), (23), (29).

W. J. Cavin (5), (6) pledează pentru existența în citoplasma celulelor interrenale la pești numai a fosfolipidelor (unele dintre ele legate în cenapse lipoproteice) și a hormonilor steroizi.

Celulele interrenale de la crap diferă de cele similare de la vertebrate din alte grupe, acestea din urmă conținînd pe lîngă steride și o mare cantitate de lipide neutre, fapt care își are expresia într-o intensă sudanofilie.

Astfel de studii au fost întrepinse de G. Geyer (11) la *Rana aesculenta*, iar de M. Gabe și M. Martoja (8), precum și de M. Gabe (9) la reptile.

În celulele cromafine, cu excepția reacției plasmale, toate celelalte reacții pentru detecția lipidelor au dat rezultate negative. Acest fapt concordă cu rezultatele obținute de R. Antonini și colaboratori (1), F. Lungarotti (17), G. Silini (24), G. S. Donati și colaboratori (7), F. E. Mahon și colaboratori (18), H. R. Stecklein și colaboratori (27) la alte grupe de vertebrate.

De multă vreme, în medulosuprarenala mamiferelor au fost descrise două categorii de celule : noradrenalinogene și adrenalinogene.

Studii asemănătoare, cu rezultate de asemenea similare, au fost întreprinse la selacieni de către M. Oliverau (19), iar la teleosteeni de către S. W. Vincent și F. R. Curtis (28), precum și de P. Rosquin (22).

Din datele obținute de noi în prezenta lucrare, am ajuns la concluzia că în glanda suprarenală de crap poate fi decelat un singur tip de celule cromafine, și anume cele noradrenalinogene. După tehnica Eränkö, precum și după tratamentul secțiunilor cu iod în benzen toate celulele aparținînd țesutului cromafin devin intens fluorescente, indicînd prezența noradrenalinei. Reacția pentru noradrenalină cu iodatul de potasiu apare pozitivă în toate celulele tipului cromafin.

Rezultatul reacției cu cromat-bicromat de potasiu și colorația lui Wood indică existența de asemenea a unui singur tip de celule cromafine, respectiv noradrenalinice.

Cele afirmate de noi se confirmă în urma rezultatelor obținute prin cromatografia pe hîrtie a catecolaminelor din extractele de rinichi cefalic și plasmă sanguină. În acest caz noradrenalina apare cu exclusivitate în extractul de țesut renal, pe cînd în plasma sanguină numai adrenalina.

Este interesant faptul că la pești, în toate lucrările consultate, sînt descrise ambele tipuri de celule cromafine, singurul caz constituindu-l crapul, la care formațiunea cromafină este alcătuită numai din celule noradrenalinice.

În literatură se mai citează două excepții de acest fel, și anume unul descris de G. Geyer (11) la *Rana aesculenta*, la care se constată existența numai a celulelor noradrenalinogene, ca tip de celule cromafine, iar altul semnalat de C. Girod (12) la *Macacus irus*, la care există numai celule care depozitează doar adrenalina.

Dacă celulele cromafine din glanda suprarenală de crap stochează numai noradrenalină, iar în plasmă se constată existența adrenalinei rămîne nelămurit încă locul unde se operează metilarea acesteia. Studiile biochimice au demonstrat că metilarea noradrenalinei se produce în hialoplasma celulelor adrenalinogene, sub acțiunea enzimei N-metiltransferazei, donatorul de radicali metil constituindu-l l-metionina și s-adenozilmetionina, în prezența ATP și a ionilor de magneziu. În cazul crapului, localizarea acestui proces nu este încă cunoscută. Ar fi posibil ca metilarea noradrenalinei să se facă la nivelul membranei celulare în momentul expulzării din celule a hormonului sau se poate presupune existența unor celule cromafine dispersate în diferite zone ale corpului, care preiau rolul metilării. Asemenea celule au fost descrise la mamifere de către unii cercetători, printre care și J. M. Burn și colaboratori (3), (4).

CONCLUZII

Datele expuse de noi în prezenta lucrare duc la concluzia că în glanda suprarenală din rinichiul cefalic de crap există numai celule interrenale și noradrenalinice.

Celulele interrenale conțin fosfolipide și hormoni steroizi, deosebindu-se de cele corticale ale altor vertebrate prin absența cvasitotală a lipidelor neutre.

Celulele cromafine ale acestui țesut sintetizează numai noradrenalina, fiind singurul caz cel citat la pești. Deși țesutul cromafin sintetizează numai noradrenalină, în sînge apare omologul său metilat-adrenalina. Datele deținute de noi nu ne permit să precizăm locul unde se operează metilarea.

(Avizat de M. Ionescu-Varo.)

CONTRIBUTIONS À L'ÉTUDE HYSTOCHIMIQUE DE LA LOCALISATION DES LIPIDES, DE LA NORADRÉNALINE ET DE L'ADRÉNALINE DES FORMATIONS DE LA GLANDE SURRÉNALES DE *CYPRINUS CARPIO* L.

RÉSUMÉ

L'étude expose les résultats obtenus par le test hystochimique des lipides et des catécholamines des formations de la glande surrénale de la Carpe. Les cellules interrénales présentent comme caractéristique un riche contenu de phospholipides positifs au noir Sudan et au plasmalogène. Les lipides neutres sont complètement absents, ce qui les différencient nettement des cellules du cortex surrénal des autres Vertébrés.

Les réactions spécifiques pour la catécholamine indiquent uniquement la présence des cellules chromaffines de type noradrénalinogène. La chromatographie sur papier confirme l'existence d'un seul type de cellules chromaffines au niveau du rein céphalique. Les extraits du tissu rénal contiennent seulement de la noradrénaline. Pratiquement la chromatogramme met en évidence seulement la présence de l'adrénaline dans le plasma sanguin. Les données obtenues ne nous permettent pas de préciser dans quel tissu a lieu la méthylation de la noradrénaline.

BIBLIOGRAFIE

1. ANTONINI R., BRITTINGER G., LUNGAROTTI F. e SILINI G., Minerva Chirurg., 1957, **12**, 1479.
2. BAECKER R., Ztschr. Micr. Anat. Forsch., 1928, **15**, 204.
3. BURN J. M., LEACH E. H., RAND M. J. a. THOMSON J., J. Physiol. (Londra), 1959, **148**, 332.
4. BURN J. H. a. RAND M. J., Brit. Physiol. (Londra), 1959, **159**, 295.
5. CAVIN W. J., J. exp. Zool., 1956, **133**, 1.
6. CAVIN W. J. a. COVACEVIC A., Gen. Comp. Endocrinol., 1961, **1**, 264.
7. DONATI G. S., ANTONINI R., LUNGAROTTI F. e SILINI G., Minerva Chirurg., 1957, **12**, 1129.
8. GABE M. et MARTOJA M., Arch. Anat. Micr. Morph. exp., 1962, **50**, 1.
9. GABE M., Arch. Anat. Micr. Morph. exp., 1962, **31**, 107.
10. GERETZOFF M. et DRESSE A., Ann. Histochim., 1961, **6**, 125.
11. GEYER G., Acta Histochim., 1959, **8**, 234.
12. GIROD C., C. R. Soc. Biol., 1963, **157**, 1015.
13. GRASSÉ P., *Traité de Zoologie*, Masson Cie., Paris, 1958, **XIII**, *II*, 1484.
14. HILLARP N. A. et HOKFELT B., Acta Phisyol. Scand., 1953, **30**, 55.
15. HILLARP N. A., J. Endocrinol., 1954, **55**, 255.
16. LISSON L., *Histochimie et Cytochimie animale*, Gauthier-Villard, Paris, 1960.
17. LUNGAROTTI F., Minerva Chirurg., 1957, **12**, 172.
18. MAHON F. E., HOAR W. S. a. SACHICO F. T., Canad. J. Zool., 1962, **40**, 450.
19. OLIVERAU M., Ann. Endocrinol., 1959, **20**, 645.
20. RAY J. et GOSH A., Acta Histochim., 1961, **11**, 68.

21. RODÉ B. et KROLJ N., Acta Histochem., 1969, **33**, 408.
22. ROSQUIN P., J. exp. Zool., 1951, **117**, 317.
23. SCRIPCARIU D., BANCU A. şi MOTELICĂ I., St. şi cerc. biol., Seria zoologie, 1967, **19**, *5*, 469.
24. SILINI G., Minerva Chirurg., 1957, **12**, 1902.
25. SRDINKO V. O., Arch. Microscop., Anat., 1903, **62**, 773.
26. — Arch. Microscop. Anat. Entw., 1908, **71**, 325.
27. STECKLEIN H. R. et MALMSTROM B. G., Arch. Biochim. Biophys., 1955, **54**, 513.
28. VINCENT S. W. a. CURTIS F. R., J. Anat. Physiol., 1927, **62**, 114.
29. WEGMANN R., Ann. Histochim., 1956, **1**, 116.

Facultatea de biologie,
Catedra de anatomie.

Primit în redacţie la 3 octombrie 1969.

INFLUENȚA UNOR FORMAȚIUNI TELENCEFALICE VECHI ASUPRA GLICEMIEI ȘI METABOLISMULUI ENERGETIC LA PĂSĂRI

DE

LILIANA ROȘCA

591.133 : 598.2

The influence of unilateral excitations of the archistriatum, paleostriatum primitivum, paleostriatum augmentatum, and aria septalis on the blood sugar and energetic metabolism in White Leghorn hens have been studied.
No significant influence has been noticed on the energetic metabolism and blood sugar except a slight hyperglicemia obtained after the stimulation of paleostriatum primitivum.

Influența sistemului nervos asupra glicemiei și metabolismului energetic a fost studiată în special la mamifere. La păsări, cercetările privind aceste probleme sînt foarte reduse. S. Rodbard și M. S. Goldstein (9) au stabilit intervenția vagilor în relația dintre glicemie și temperatura corporală, iar M. C. Kahana și A. E. Telenkovici (4) au observat la găini și cocoși după decorticare o hiperglicemie. S. K. Taghiev (10) a urmărit mecanismul de formare a unor reflexe condiționate hipo- sau hiperglicemiante la porumbei, iar C. Nersesian-Vasiliu și N. Șanta (7) au urmărit la găini influența excitării și secționării vagilor asupra glicemiei.

Cercetările reduse și destul de dispersate sînt departe de a realiza o concepție generală despre rolul regulator al sistemului nervos asupra glicemiei la păsări.

M. A. Popov și B. I. Baiandurov (citați după (2)) au obținut o creștere în greutate a porumbeilor după extirparea creierului mare. Ei au ajuns la concluzia că aceasta s-ar datora unei preponderențe a proceselor de asimilație, care favorizau utilizarea hranei și depozitarea grăsimilor.

Unii autori (B. Kappers, H. Kuhlenback şi H. R. Haelfenfinger, citaţi după (8)) susţin că există o omologie între unele formaţiuni telencefalice, în special cele bazale, de la păsări cu cele de la mamifere. Astfel, arhistriatul este considerat omolog cu nucleul amigdalian, paleostriatul cu globii palizi, hipocampul cu hipocampul mamiferelor. De asemenea, P. Putkonen (8) afirmă că paleostriatul, arhistriatul şi aria septală participă în coordonarea nenumăratelor funcţii vegetative la păsări.

Cunoscînd această situaţie, am considerat necesară de studiat influenţa unor formaţiuni telencefalice asupra glicemiei şi metabolismului energetic la păsări. În acest scop ne-am propus să studiem influenţa excitării unilaterale a arhistriatului, paleostriatului primitiv şi augmentat (lărgit) şi a ariei septale asupra acestor indici fiziologici la găini.

MATERIAL ŞI METODĂ

Am lucrat pe găini de rasă Leghorn, în greutate de 1,8–2 kg, supuse la un post de circa 14–20 de ore, urmărind:

1. Influenţa excitării arhistriatului, timp de 30 min, asupra glicemiei normale.
2. Influenţa excitării ariei septale, timp de 30 min, asupra glicemiei normale.
3. Influenţa exictării paleostriatului augmentat (lărgit), timp de 5 ore, asupra glicemiei normale şi, timp de 2 ore, asupra hiperglicemiei provocate prin injecţia de glucoză 1 g/1 kg soluţie 20 %.
4. Influenţa excitării paleostriatului primitiv, timp de 5 ore, asupra glicemiei normale.
5. Influenţa excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului primitiv şi paleostriatului lărgit, timp de 30 min, asupra cîtului respirator şi cheltuielii de energie.

Operaţia de implantare a electrozilor s-a făcut pe animale anesteziate cu nembutal 60 mg/kg soluţie 0,5 %. Electrozii, confecţionaţi din viplă cu un diametru de 1 mm, au fost izolaţi în plexiglas în cloroform şi implantaţi cronic cu ajutorul unui aparat stereotaxic (tip atelierele Academiei). Implantarea electrozilor s-a făcut după atlasul lui van Tienhoven (11), păstrîndu-se o distanţă de 1 mm pentru fiecare pereche de electrozi. În fiecare formaţiune s-a introdus, unilateral, o pereche de electrozi. Experimentarea a început la minimum 5 zile de la operaţie.

Excitarea s-a făcut cu un curent rectangular de 0,5 mA şi o frecvenţă de 100 c/s de la un neuroexcitator tip SGL–60. Durata de excitare a fost de 30 min – 2 ore–5 ore. Durata de aplicare a excitantului a fost de 30 s, urmată de 4 min pauză. Aceşti parametri au fost folosiţi şi de către alţi autori, dovedindu-se cei mai adecvaţi pentru experimentele noastre.

Glicemia s-a determinat după metoda Hagedorn-Jensen. Probele de sînge s-au luat la 5–30 min, iar apoi din oră în oră, pînă la 5 ore de la începerea excitării. Pentru variantele în care s-a urmărit influenţa excitării paleostriatului lărgit asupra hiperglicemiei provocate, probele s-au luat imediat după administrarea glucozei şi la 5, 10, 15, 30, 45, 60, 120 şi 180 min după administrarea glucozei şi începerea excitaţiei.

Cîtul respirator şi cheltuiala de energie s-au determinat prin metoda confinării, din oră în oră, pînă la 5 ore.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

A. Glicemia

Rezultatele obţinute, în urma excitării formaţiunilor mai sus-amintite, sînt reprezentate în figurile 1 şi 2.

1. Valorile glicemiei la animalele neexcitate, în condiţii de experimentare identice celorlalte variante experimentale, au variat între 175 şi 181 mg% (fig. 1).

2. Excitarea unilaterală a *arhistriatului* (fig. 1) a determinat, după 5 min de la începerea excitaţiei, o hiperglicemie de + 15 mg faţă de normal, urmată apoi de o revenire şi variaţii nesemnificative ale glicemiei. Apariţia hiperglicemiei la 5 min după începerea excitaţiei şi dispariţia ei după 30 min pot indica o intervenţie simpatică, cunoscute fiind efectele simpatice (midriaza, secreţia lacrimală) obţinute de P. Putkonen (8) prin excitarea arhistriatului.

3. După cum rezultă din figura 1 excitarea ariei septale nu are nici un efect asupra glicemiei.

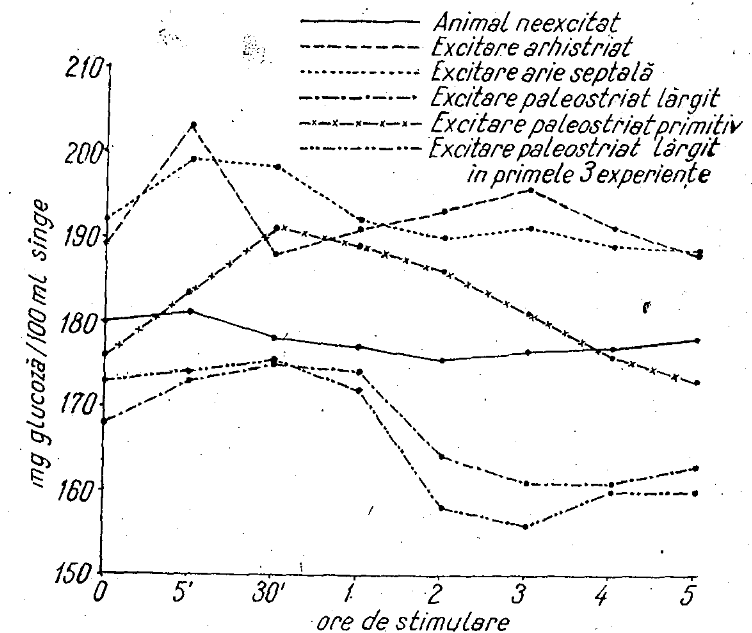


Fig. 1. — Variaţiile glicemiei la animale neexcitate şi la animale cu excitaţii ale arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit şi paleostriatului primitiv.

4. Excitarea paleostriatului lărgit, timp de 5 ore, a determinat o creştere medie a glicemiei în prima oră de la 168 la 175 mg, după care s-a observat o scădere medie a glicemiei pînă la 161 mg (fig. 1). Aceste variaţii nu pot fi considerate semnificative. De apreciat în această privinţă este însă faptul că în primele 3 experienţe efectuate pe fiecare animal

în parte (fig. 1) s-a observat o hipoglicemie de — 15 ... — 20 mg, care apărea după o oră de la excitare şi care dura tot timpul excitării. La experienţele următoare hipoglicemia a devenit nesemnificativă sau a fost înlocuită de o uşoară hiperglicemie.

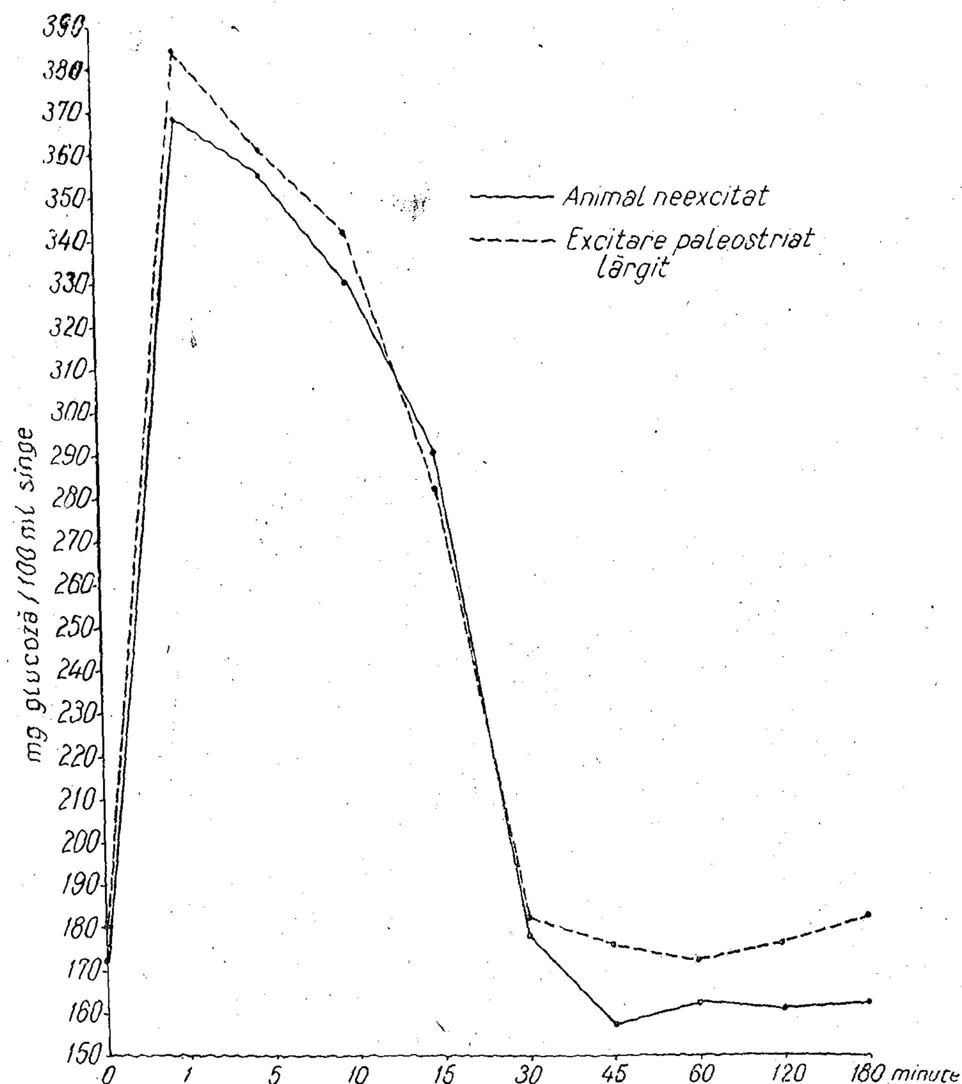


Fig. 2. — Variaţiile hiperglicemiei provocate la animale neexcitate şi la animale cu excitaţii ale paleostriatului.

Dacă paleostriatul lărgit ar fi avut un efect hipoglicemiant, ar fi însemnat că excitarea lui să determine o reducere a hiperglicemiei provocate sau o revenire mai rapidă a acesteia la normal. Dar, după cum reiese din figura 2, curba hiperglicemiei provocate are aproximativ aceleaşi valori la animalele excitate şi neexcitate.

Deci putem afirma că, în condiţiile noastre experimentale, excitarea unilaterală a paleostriatului lărgit nu a avut o influenţă semnificativă asupra glicemiei.

5. Comparînd curba glicemiei la animale neexcitate şi la cele cu paleostriatul primitiv excitat (fig. 1), se observă că excitarea acestuia a avut o acţiune hiperglicemiantă semnificativă, cu o durată de 2 ore. În legătură cu acest fapt se ridică unele probleme : de ce acţiunea sa a durat numai 2 ore, deşi excitarea a durat 5 ore? Care sînt căile prin care se realizează această hiperglicemie? Se datoreşte ea eliberării de adrenalină sau poate unei influenţe directe a paleostriatului primitiv ca formaţiune simpatică asupra ficatului. Într-adevăr, se cunosc lucrările lui T. B a n (1) care a obţinut hiperglicemie prin excitarea ariilor simpatice hipotalamice în absenţa suprarenalelor, tiroidei şi hipofizei.

Faptul că excitarea fiecărei formaţiuni în parte deşi nu a dus la modificări semnificative, totuşi, practic, nu a rămas lipsită de efect ne împiedică să conchidem că excitarea diferitelor formaţiuni telencefalice nu exercită nici o influenţă asupra glicemiei.

Se ştie că în general la păsări nu se poate vorbi de centri strict localizaţi, care să controleze diferitele funcţii vegetative. Astfel P. P u t k o n e n a obţinut salivaţie prin excitarea arhistriatului şi paleostriatului lărgit, mioză prin excitarea tuturor componentelor striatale ale creierului anterior (arhistriat, paleostriat şi neostriat) şi a ariei dorso-laterale talamice, precum şi midriază prin excitarea paleostriatului lărgit, arhistriatului median şi a diencefalului.

S. E. F e l d m a n şi colaboratori (3) au obţinut, prin distrugeri bilaterale în regiunea hipotalamusului anterior şi posterior, afagie la păsări însoţită de pierderea capacităţii de a-şi regla temperatura corporală şi diminuarea activităţii voluntare. De asemenea, S. L e p k o v s k y şi M. Y a s u d a (5), (6) au obţinut la cocoşi hiperfagie însoţită de castrare prin leziuni ale eminenţei mediane şi hiperfagie urmată de o dezvoltare exagerată a testiculelor, la animale cu leziuni ale ariei hipotalamice anterioare.

Prin urmare, la păsări nu se poate vorbi de centri strict localizaţi, ci de un complex de centri care intervin în reglarea unei funcţii oarecare. Poate că în aceeaşi lumină ar trebui să privim şi intervenţia formaţiunilor telencefalice în reglarea glicemiei şi a metabolismului energetic.

B. Metabolismul energetic

Influenţa excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit şi primitiv asupra cîtului respirator şi cheltuielii de energie este ilustrată în figura 3. După cum se observă, variaţiile cheltuielii de energie, exprimată în procente, nu diferă la animalele excitate, faţă de cele normale. Diferenţele de + sau — 10 faţă de normal nu sînt semnificative. De

aceea putem considera că, în condiţiile noastre experimentale, excitarea unilaterală a acestor formaţiuni nu a avut influenţă asupra citului respirator şi cheltuielii de energie la găini.

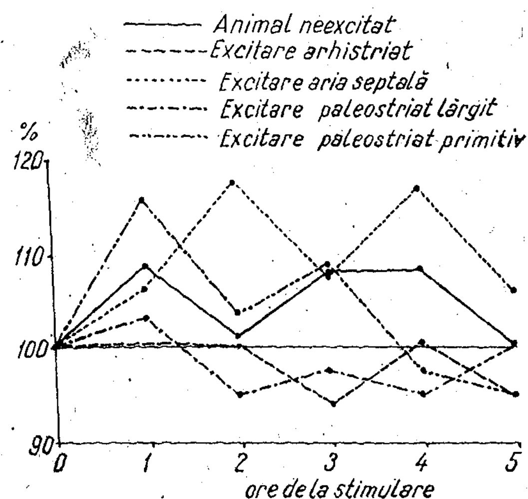


Fig. 3.—Influenţa excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului primitiv şi lărgit asupra metabolismului energetic.

CONCLUZII

1. Excitarea unilaterală a arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit nu a determinat variaţii semnificative ale glicemiei la găini.
2. Excitarea paleostriatului primitiv a determinat o uşoară hiperglicemie, a cărei cauză rămîne de elucidat.
3. Excitarea unilaterală a arhistriatului, paleostriatului lărgit şi primitiv, ca şi a ariei septale nu a avut o influenţă semnificativă în condiţiile noastre experimentale asupra metabolismului energetic la găini.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

L'INFLUENCE DE QUELQUES FORMATIONS TÉLENCÉPHALIQUES SUR LA GLYCÉMIE ET LE MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE CHEZ LES OISEAUX

RÉSUMÉ

L'auteur étudie l'influence de l'excitation unilatérale de l'archistriatum, du paleostriatum augmenté et du paleostriatum primitif, ainsi que de l'*area septalis* sur la glycémie et le métabolisme énergétique chez la Poule.

Chez les animaux non excités, dans des conditions d'expérience identiques à celles des autres variantes expérimentales, la glycémie varie entre 175—181 mg %.

L'excitation unilatérale de l'archistriatum a déterminé, cinq minutes après le commencement de l'excitation, une hyperglycémie de + 15 mg par rapport au normal, suivie d'un retour à l'état initial et de quelques variations négligeables de la glycémie.

Aucune variation significative de la glycémie n'a été constaté après l'excitation de l'area septalis.

L'excitation, pendant 5 heures, du paleostriatum augmenté, a déterminé un accroissement de la glycémie de 168 à 175 mg dans la première heurs, après laquelle on a remarqué une baisse moyenne jusqu'à 161 mg. Ces variations ne peuvent être considérées comme significatives. A remarquer en ce cas que dans les trois premières expériences effectuées, on a constaté, pour chaque individu pris séparément, une hypoglycémie de — 15—20 mg, apparaissant une heure après le commencement de la stimulation et durant tout le long de l'excitation. Dans les expériences qui ont succédé, les valeurs de la hypoglycémie étaient insignifiantes. Si le paléostriatum augmenté avait eu un rôle hypoglycémiant, cela aurait signifié que l'excitation aurait dû déterminer une réduction de la hyperglycémie provoquée ou un retour plus rapide de cette dernière à l'état initial. Mais la courbe de l'hyperglycémie provoquée marquait presque les mêmes valeurs, autant chez les animaux excités, que chez les individus non excités.

En rapportant les variations de la glycémie après l'excitation du paleostriatum primitif, à celles des animaux non excités, on remarqua une hyperglycémie de 15 mg pour une période de 2 heures.

En ce qui concerne l'excitation de l'archistriatum, du paleostriatum augmenté et du paleostriatum primitif, ainsi que de l'area septalis, chez la Poule, on n'observa aucune influence significative sur leur métabolisme énergétique.

Le fait que l'excitation de chaque formation, prise à part, n'a pas d'influence significative sur les paramètres examinés, encore qu'elle ne soit pas resté sans effet, nous empêche conclure que l'excitation des différentes formations télencéphalique n'ont aucune influence sur la glycémie et le métabolisme énergétique de la Poule.

L'auteur considère qu'on ne peut donc discuter de centres strictement localisés, mais plutôt d'un complexe de centres qui interviennent dans le réglage d'une fonction quelconque.

BIBLIOGRAFIE

1. Ban T., Med. J., Osaka Univ., 1965, **15**.
2. Cate ten J., Pflüger's Archiv, 1936, **13**, 95—174.
3. Feldman S. E., Larsson S., Dimick M. K. a. Lepkovsky S., Amer. J. Physiol., 1957, **191**, 259—263.

4. KAHANA M. C. i TELENKOVICI A. E., Biul. exp. biol. i med., 1954, **37**, *4*, 23–25.
5. LEPKOVSKY S., FELDMAN S. a. SHARON I., Proc. Nutr. Soc., 1962, **21**, 65–73.
6. LEPKOVSKY S. a. YASUDA M., Poultry Science, 1966, **45**, 582–588.
7. NERSESIAN-VASILIU CORNELIA et ŞANTA N., Rev. roum. Biol., Série de Zoologie, 1969, **14**, *4*, 279–283.
8. PUTKONEN P., Ann. Acad. Sci. Fennicae, Series A V, Medical, 1967, **130**.
9. RODBARD S. a. GOLDSTEIN M. S., Amer. J. Physiol., 1950, **162**, 175–181.
10. TAGHIEV S. K., Izv. Akad. Nauk Azerd. SSSR, S. biol. nauk, 1966, **1**, 91–96.
11. TIENHOVEN VAN a. JUHASZ L. P., Comp. Neur., 1962, **118**, 185–197.

Facultatea de biologie,
Catedra de fiziologie animală.

Primit în redacţie la 9 octombrie 1969.

CONVERSIA GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAŞI. SEMNIFICAŢIE FUNCŢIONALĂ, MECANISM ŞI AUTOREGLARE

DE

I. V. DEACIUC

591.133

Literature and author's own data concerning the mechanism and metabolic regulation of the conversion of glucose into fatty acids are reviewed. A special attention is paid to the role of citrate in the regulation of phosphofructokinase and acetyl-CoA carboxylase activities. Preliminary experimental data are presented which support the hypothesis that during the conversion of glucose into fatty acids the activity of phosphofructokinase must be inhibited by high concentrations of citrate, which, in turn, are necessary to maintain at a high level the activity of acetyl-CoA carboxylase. As a result, glucose degradation to triosephosphates proceeds more intensively through the pentosephosphate pathway. The increase of activity through this pathway in these circumstances is regarded as a compensatory mechanism.

Glucoza reprezintă unul dintre cele mai importante substrate metabolice primare pe seama degradării cărora organismul animal îşi procură atît energia, cît şi o mare parte din materialul de construcţie, ambele necesare menţinerii sale ca sistem viu. Un material experimental extrem de bogat, acumulat de-a lungul unei perioade de cîteva decenii, demonstrează că atomii de carbon ai glucozei sînt utilizaţi de către organismele vii pentru construirea scheletului carbonic al unor aminoacizi, al bazelor purinice şi pirimidinice, pentru clădirea moleculelor diferitelor tipuri de lipide etc.

Prezenta lucrare îşi propune o analiză sumară a datelor din literatură referitoare la mecanismul şi autoreglarea conversiei glucozei în acizi graşi şi să facă cunoscute unele date obţinute de noi în acest sens.

SEMNIFICAŢIA FUNCŢIONALĂ A CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAŞI

Lipidele, a căror componentă esenţială este — în majoritatea cazurilor — acidul gras, joacă un dublu rol în organismul animal: sînt elemente

strict necesare pentru alcătuirea unor structuri specializate (membranele de exemplu) şi reprezintă forme de depozitare a energiei. Din punctul de vedere al rolului energetic, ponderea revine acidului gras, deoarece energia conţinută în molecula acestuia şi eliberată prin degradarea sa este considerabil mai mare decît cea conţinută în alţi componenţi ai lor (glicerolul de exemplu). În situaţia în care lipidele reprezintă un material energetic de rezervă, sinteza acizilor graşi din glucoză trebuie considerată — aşa cum a sugerat E. J. M a s o r o (41) — un mecanism homeostatic menit să ducă la depozitarea acelei părţi de energie chimică, adusă sub forma glucozei, care este în exces faţă de necesităţile de moment ale celulei, ale organismului. Organismul dispune de două posibilităţi de depozitare a energiei în condiţiile unui aport crescut al acesteia : sub forma polimerului glucozei — glicogenul — şi sub forma lipidelor. Cea de-a doua cale este mai utilă pentru organism din mai multe motive.

În primul rînd, sinteza glicogenului este limitată de propria sa cantitate printr-un mecanism feed-back negativ (13). În al doilea rînd, lipidele, spre deosebire de glicogen, pot fi depozitate pe arii mult mai mari în organism, deoarece specificitatea de localizare a depunerii lor este mult mai puţin accentuată decît cea a glicogenului. Trebuie notat faptul că, raportată la unitatea de greutate, cantitatea de energie conţinută în lipide este mult mai mare decît cea conţinută în glicogen. Aceasta permite organismului animal să realizeze o condensare de energie într-o cantitate relativ mică de substanţă.

Un calcul sumar arată că în procesul conversiei glucozei în acizi graşi, 1 g de carbon glucidic sau 2,59 g glucoză este convertit la 0,57 g carbon al acidului palmitic sau la 0,75 g acid palmitic. Astfel 1 g de glucoză, al cărui echivalent energetic este de 4,1 cal, dă 0,3 g acid palmitic, al cărui echivalent energetic este de 2,8 cal. Pe de altă parte, 1 g de glucoză poate fi convertit la 0,9 g glicogen, ceea ce reprezintă o greutate de trei ori mai mare decît a acidului palmitic derivat din aceeaşi cantitate de glucoză. Reiese deci, că într-un gram de acid palmitic se depozitează o cantitate de energie de 2,2 ori mai mare (9,24 cal) decît într-un g de glicogen (aproximativ 4 cal).

În sfîrşit, se pare că depunerea lipidelor, spre deosebire de cea a glicogenului, nu este limitată de propria lor cantitate. Cu alte cuvinte, se pare că mecanismul feed-back negativ nu operează cu eficacitate mare în cazul sintezei lipidelor.

În ceea ce priveşte cantitatea de glucoză care se metabolizează la acizi graşi în organismul normal în condiţii fiziologice, datele experimentale recente comunică valori cuprinse între 1 şi 7% (16), (35), iar cele mai vechi (59) valori de 30%. Intensitatea relativ redusă a acestui proces în condiţii fiziologice, cel puţin pentru unele specii (valorile de sus au fost obţinute în experienţe pe şobolani) nu diminuează cu nimic importanţa sa, în special adaptativă, pentru organism. În funcţie de grupele de mamifere cărora ne adresăm, conversia glucozei în acizi graşi poate fi o cale majoră de metabolizare a glucozei sau poate fi aproape inexistentă. Ultima situaţie o întîlnim la rumegătoare, la care, datorită unei flore şi unei faune digestive foarte variate, metabolismul glucozei prezintă o serie de particularităţi, între care şi slaba sa conversie la acizi graşi (26), (27). Trebuie menţionat, de asemenea, că sub aspect cantitativ conversia

glucozei în acizi graşi variază în funcţie de ţesut pentru unul şi acelaşi organism. Astfel, ţesutul adipos este mai activ decît ficatul iar muşchiul este aproape inactiv din acest punct de vedere.

MECANISMUL CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAŞI

Procesul cuprinde, în linii generale, două momente : I. Degradarea glucozei la acetil-CoA. II. Reducerea acetil-CoA la acizi graşi. Datele experimentale de care dispunem actualmente arată că în procesul de degradare a glucozei la acetil-CoA se formează toate elementele necesare sintezei acizilor graşi, respectiv, substratul carbonic, fosfatul macroergic (acidul adenozintrifosforic — ATP) şi echivalenţii reducători.

I. *Degradarea glucozei la acetil-CoA.* Degradarea glucozei la piruvat este bine şi de mult cunoscută din lucrările clasice ale lui E m b d e n, M e y e r h o f, L o h m a n n, P a r n a s şi W a r b u r g. Pentru lucrarea de faţă, un interes deosebit prezintă o serie de aspecte ale problemei. Sistemele enzimatice care catalizează transformarea glucozei în piruvat sînt localizate în citoplasmă. Nu există date experimentale potrivit cărora vreuna din etapele acestei secvenţe ar fi catalizată de vreo enzimă localizată în mitocondrii. Piruvatul astfel format este metabolizat pe mai multe căi, dintre care două prezintă importanţă cantitativă majoră : carboxilarea cu formare de oxaloacetat, catalizată de piruvat-carboxilază (CE 6.4.1.1. ; CE aici şi mai departe înseamnă clasificarea enzimelor, iar cifrele alăturate reprezintă codul enzimei date în clasificare) şi decarboxilarea oxidativă cu formare de acetil-CoA, catalizată de piruvat-oxidază (CE 1.2.4.1.). Ambele căi prezintă importanţă pentru lipogeneza din C-glucozei, deoarece oxaloacetatul şi acetil-CoA sînt precursorii direcţi ai citratului al cărui rol în sinteza acizilor graşi este, după cum se va arăta în cele ce urmează, deosebit de important. Piruvat-oxidaza este localizată exclusiv mitocondrial (54), ceea ce face ca acetil-CoA provenită din glucoză să se nască în mitocondrii. Pe de altă parte, sinteza de novo a acizilor graşi este un proces citoplasmatic (22), (64), (65), (66). Prin urmare, este necesar ca acetil-CoA să traverseze membrana mitocondrială spre citoplasmă pentru a deveni accesibil sistemului enzimatic al sintezei acizilor graşi. Multă vreme s-a crezut că un astfel de transfer se face fără dificultăţi printr-o simplă difuziune. După descoperirea faptului că membrana mitocondrială este puţin permeabilă pentru acetil-CoA (52), (55), problema mecanismului şi formei sub care mitocondriile exportă acetatul în citoplasmă a devenit obiectul a numeroase cercetări experimentale. Astfel, au fost formulate mai multe ipoteze referitoare la mecanismul acestui transfer. Acestea sînt redate în figura 1.

1. Acetil-CoA format în mitocondrii este hidrolizat la acetat şi CoA ; acetatul, dar nu şi CoA, traversează membrana mitocondrială şi în citoplasmă este din nou activat la acetil-CoA în reacţia catalizată de acetat tiokinază (CE 6.2.1.1.). Mecanismul acesta a fost propus de O. W i e l a n d şi L. W e i s s (67) pe baza unor date experimentale (25), (67). Cu excepţia prezenţei în unele preparate mitocondriale a deacilazei acetil-CoA, alte dovezi experimentale pentru acest mecanism nu există.

2. Acetil-CoA se condensează în mitocondrii cu oxaloacetatul, formînd citrat în reacția catalizată de citrat sintază (CE 4.1.3.7.). Citratul astfel format traversează membrana mitocondrială, iar în citoplasmă regenerează din nou oxaloacetatul și acetil-CoA în reacția catalizată de

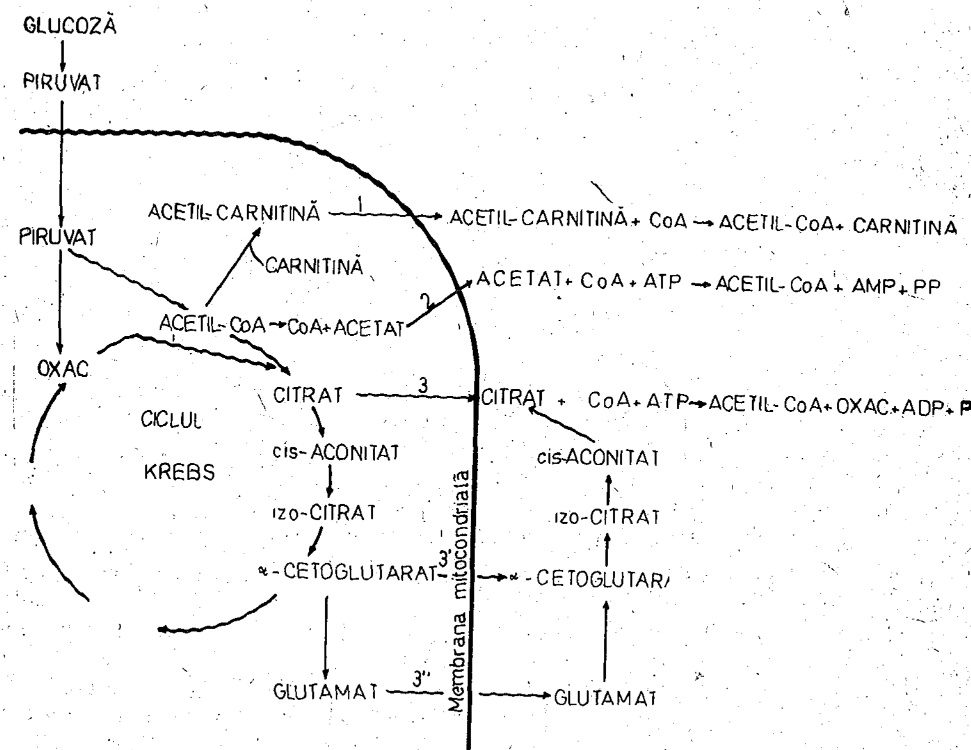


Fig. 1. — Schema mecanismelor de transfer al acetatului din mitocondrii în citoplasmă.

ATP-citrat-liază (CE 4.1.3.8.). Acetil-CoA ia apoi calea sintezei acizilor grași, iar oxaloacetatul este metabolizat într-o serie de reacții asupra cărora vom reveni. Acest mecanism a fost formulat după ce P. A. S r e r e (58) a descoperit ATP-citrat-liaza, căreia deocamdată nu i se poate atribui o altă semnificație funcțională decît aceea de a regenera acetil-CoA din citratul de origine mitocondrială. Această ipoteză este susținută de o serie de dovezi experimentale convingătoare (4), (9), (12), (31), (32), (36), (57), (58), (60).

Pe baza unor date experimentale care arată o slabă permeabilitate a membranei mitocondriale pentru citrat (50), (57) a fost sugerată o variantă a acestui mecanism (11), (37), în care transferul acetatului este conceput sub formă α-cetoglutaratului sau glutamatului (derivați din citrat în ciclul Krebs), care în citoplasmă regenerează citratul cu participarea izocitrat-dehidrogenazei-NADP-dependente (CE 1.1.1.42.). Citratul este apoi scindat în reacția citrat-liazică. În principiu, acest mecanism nu se deosebește de varianta inițială; el implică doar cîteva etape în plus, menite să evite obstacolul creat de permeabilitatea redusă a membranei mitocondriale pentru citrat.

3. S-a presupus că acetatul poate fi transferat din mitocondrii în citosol sub forma esterului său cu carnitina (6), (7), (39), (43). Reacția în ambele sensuri este catalizată de carnitin-acetil-transferază (CE 2.3.1.7.). De notat însă că această enzimă este mai degrabă mitocondrială decît citoplasmatică (44); or, existența unui mecanism în care carnitina este vehiculant al acetatului necesită prezența acestei enzime în citoplasmă. Pe de altă parte, scăderea drastică a intensității sintezei acizilor grași în inaniție se asociază nu cu scăderea, cum ar fi de așteptat, ci cu creșterea activității carnitin-acetil-transferazei (8), (45). Pe baza acestor rezultate, R. B r e s s l e r și K. B r e n d e l (8) au sugerat că mecanismul de transfer cu participarea carnitinei ar putea să opereze în condiții de inaniție. Este însă puțin probabil ca în aceste condiții transferul de acetat din mitocondrii în citoplasmă să fie legat de lipogeneză. Vom menționa, în sfîrșit, că C.C. C h i l d r e s s și colaboratori (10) atribuie carnitin-acetil-transferazei funcții legate de procesele de rezervare a energiei în mitocondrii și nu de procesul de sinteză a acizilor grași.

Reiese așadar că mecanismul cel mai plauzibil de transfer al acetatului (de origine glucidică) din mitocondrii în citoplasmă este cel cu participarea citratului. Trebuie notat însă că la unele specii de mamifere, la care conversia glucozei în acizii grași este absentă, citratul își pierde rolul de vehiculant al acetatului (26), (27).

II. *Reducerea acetil-CoA la acizi grași*. Odată transferat în citoplasmă, acetatul servește, sub forma acetil-CoA, drept substrat pentru sinteza acizilor grași. Procesul cuprinde două etape: *a*) carboxilarea acetil-CoA la malonil-CoA, catalizată de acetil-CoA-carboxilază (CE 6.4.1.2.) și *b*) condensarea succesivă a moleculelor de malonil-CoA cu formarea acidului gras. Întrucît momentele acestei secvențe sînt bine cunoscute nu vom insista asupra lor. Vom nota numai necesitatea echivalenților reducători, accesibili sistemului sub forma NADPH și nu NADH (33). Aceasta ridică problema surselor de reducere a $NADP^{+}$ în citoplasmă. Atenția cercetătorilor a fost îndreptată în primul rînd spre acele căi metabolice care operează în citoplasmă și în care se regenerează NADPH. Între acestea un loc deosebit de important îl ocupă calea pentozo-fosforică. Este unanim împărtășită părerea că unul dintre atributele funcționale ale acestei căi este regenerarea NADPH (18), (29). O serie de date experimentale (20) arată că din necesarul total de NADPH pentru sinteza acizilor grași numai 60% este furnizat de către această cale. Trebuie remarcat faptul că această valoare a fost obținută în experiențe pe țesut adipos, care este specializat în conversia glucozei în acizi grași și în care enzimele căii pentozo-fosforice sînt deosebit de active. Se pune așadar problema surselor de H care să completeze întregul necesar pentru sinteza acizilor grași. Din acest punct de vedere o importanță deosebită o prezintă activitatea unor dehidrogenaze-NADP-dependente. O atenție specială se acordă în acest sens izocitrat-dehidrogenazei-NADP-dependente și malat-dehidrogenazei-NADP-dependente (CE 1.1.1.40.). În ceea ce privește prima dehidrogenază, o serie de cercetători (11), (37) sînt înclinați să îi atribuie

în citoplasmă un rol mai degrabă de generare a citratului (din α-cetoglutarat) decît de oxidare a acestuia. Malat-dehidrogenaza-NADP-dependentă merită însă o mențiune specială, deoarece în cooperare cu malat-dehidrogenaza-NAD-dependentă (CE 1.1.1.37.), a cărei localizare este dublă, mitocondrială și citoplasmatică (30), asigură canalizarea echivalenților reducători din două surse spre sinteza acizilor grași: de pe NADH mitocondrial și de pe NADH regenerat în cursul degradării glucozei pe calea Embden-Meyerhof. Primul mecanism este funcțional în țesutul hepatic iar cel de-al doilea în țesutul adipos. În al doilea caz, avem de-a face cu o transhidrogenare indirectă mediată de malat și oxaloacetat. Această reacție necesită prezența și regenerarea continuă în citoplasmă a oxaloacetatului, care, după cum s-a arătat anterior, se formează ca urmare a scindării citratului în reacția citrat-liazică. Acest mecanism, alături de calea pentozo-fosforică, asigură transferul unei cantități suficiente de H de pe molecula glucozei pe cea a acizilor grași în formare (fig. 2).

În sfîrșit, un ultim aspect al conversiei glucozei în acizi grași este furnizarea de ATP necesar sintezei acestora. Considerînd cantitatea netă de ATP care se formează în etapa glucoză → piruvat (2 moli ATP per mol de glucoză), cantitatea de acetil-CoA care se formează din glucoză (2 moli acetil-CoA per mol de glucoză), precum și cantitatea de ATP necesară pentru înglobarea acetil-CoA în acizii grași (2 moli ATP per mol de acetil-CoA) reiese că numai 50% din ATP necesar pentru conversia acetil-CoA la acizi grași poate fi furnizat de calea Embden-Meyerhof. Completarea necesarului de ATP pentru sinteza acizilor grași se face pe seama fosforilării oxidative, deci intramitocondrial. În acest sens trebuie distinse două situații:

1. În țesutul adipos. Dacă sursa principală de electroni care alimentează lanțul respirator ar fi ciclul Krebs, atunci o parte din acetil-CoA va trebui să ardă la CO_2 și H_2O, ceea ce ar duce la o sustragere a C-glucozei de pe calea sintezei acizilor grași. Rezultatele experimentale obținute pe țesut adipos epididimal de șobolan (21) arată că, în condițiile conversiei glucozei în acizi grași, alimentarea cu electroni a lanțului respirator este asigurată de două surse. Una dintre ele este reprezentată de echivalenții reducători generați în etapa glucoză → piruvat; este vorba despre acea parte care nu a fost antrenată prin transhidrogenare în sinteza acizilor grași (fig. 2). A doua sursă este asigurată de oxidarea piruvatului la acetil-CoA, reacție în cursul căreia se formează NADH, care este direct accesibil lanțului respirator.

2. În țesutul hepatic. Întrucît contribuția căii pentozo-fosforice la furnizarea de echivalenți reducători pentru sinteza acizilor grași este mai redusă decît în țesutul adipos, o parte din echivalenții reducători formați în cursul reacțiilor ciclului Krebs este transferată, cum s-a descris mai sus, în citoplasmă. Mare parte din ei sînt utilizați pentru fosforilarea ADP în lanțul respirator.

Din cele arătate reiese că, în timp ce în țesutul adipos intensitatea reacțiilor ciclului Krebs trebuie să scadă în cursul conversiei glucozei în acizi grași, ceea ce experimental s-a demonstrat (21), în țesutul hepatic funcționarea ciclului Krebs este necesară pentru a asigura atît echivalenții

reducători, cît și ATP, necesari pentru sinteza acizilor grași. Această situație poate oferi o explicație parțială a capacității mai slabe a țesutului hepatic, în comparație cu cel adipos, de a converti glucoza în acizi grași. Pe baza acestora este de așteptat ca inhibarea ciclului Krebs în țesutul hepatic să ducă la o scădere a sintezei acizilor grași. Noi am demonstrat

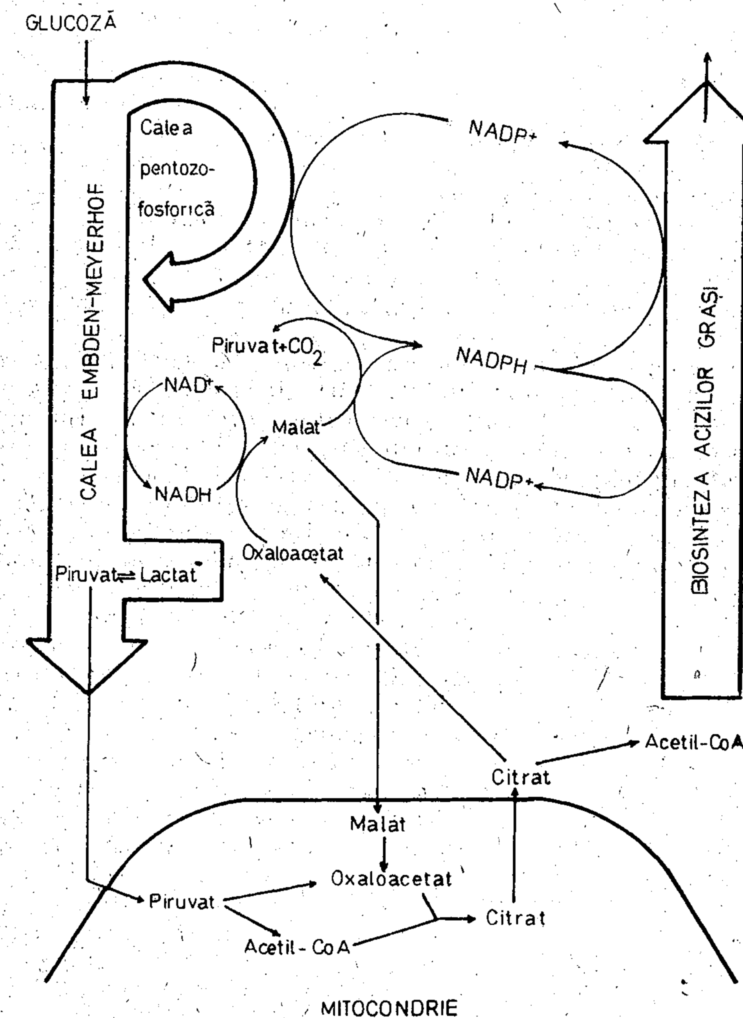


Fig. 2. — Schema mecanismelor care asigură transferul de H de pe molecula glucozei pe cea a acizilor grași în formare, în timpul conversiei glucozei în acizi grași de către țesutul adipos de șobolan.

anterior că inhibitori ai ciclului, ca monofluoracetatul, malonatul și clorura de amoniu, induc o scădere marcantă a sintezei acizilor grași în secțiuni de ficat (14), (15).

AUTOREGLAREA CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAŞI

Termenul de autoreglare nu este probabil cel mai potrivit, dar în această lucrare el are înţelesul de reglare metabolică propriu-zisă, fără participarea hormonilor şi sistemului nervos. Cu alte cuvinte, avem în vedere numai factorii intracelulari ai reglării conversiei glucozei în acizi graşi. O atenţie specială vom acorda reglării activităţii enzimelor care catalizează etapele limitante în secvenţele respective, deoarece acestea sînt punctele la nivelul cărora este controlat fluxul de materie prin căile metabolice date.

1. *Reglarea intensităţii degradării glucozei la acetil-CoA*. Actualmente este unanim acceptat faptul că reacţia limitantă în secvenţa glucoză → piruvat este cea catalizată de fosfofructokinază (PFK) (CE 2.7.1.11.). Activitatea PFK este inhibată de către unul dintre substratele sale, ATP (34), şi de către citrat (17), (24), (47), (48); ea este stimulată de către AMP (38), (49) şi ADP (2). Nu vom insista asupra controlului exercitat de către elementele sistemului adenilic (AMP, ADP, ATP); vom sublinia numai că acest control este exercitat într-o astfel de manieră, încît un potenţial energetic crescut al celulei menţine un nivel scăzut de activitate a PFK şi invers (3).

O atenţie cu totul aparte merită controlul exercitat de către citrat. Citratul este de fapt un produs al degradării glucozei, deoarece precursorii săi — oxaloacetatul şi acetil-CoA — derivă din piruvat. Prin urmare, avem de-a face cu un mecanism de reglare de tip feed-back negativ, în care produsul final al căii inhibă etapa limitantă a acesteia. Este clar că citratul poate afecta activitatea PFK numai dacă se găseşte în citoplasmă, deoarece PFK, la fel ca celelalte enzime ale căii Embden-Meyerhof, este localizată aici. Pe de altă parte, citratul este un stimulator de înaltă specificitate, chiar un factor necesar al activităţii acetil-CoA-carboxilazei (40), (42), (62), (66). Reiese că rolul său de activator al acetil-CoA-carboxilazei vine în contradicţie cu acela de inhibitor al PFK. Din figura 3 se vede că la concentraţii de citrat, la care activitatea acetil-CoA-carboxilazei este maximă, ceea ce este strict necesar pentru sinteza acizilor graşi, activitatea PFK este aproape complet inhibată. În aceste condiţii ar fi de aşteptat ca să nu mai aibă loc conversia glucozei în acizi graşi, ceea ce experimental nu s-a dovedit. Au fost formulate mai multe ipoteze cu privire la mecanismul soluţionării de către celulă a acestei contradicţii. Una dintre ele (17) sugerează existenţa a două forme de PFK: una sensibilă, alta insensibilă la acţiunea citratului. Cea de-a doua formă ar permite conversia glucozei la acetil-CoA chiar în condiţiile unei concentraţii crescute de citrat în citoplasmă. În acest sens nu există însă dovezi experimentale. O altă soluţie este propusă de noi pe baza unor experienţe privind efectul monofluoracetatului (MFAc) asupra metabolismului glucozei-(U)-^{14}C în ţesutul epididimal adipos de şobolan, ale căror rezultate parţiale le dăm în tabelele nr. 1 şi 2. Potrivit ipotezei propuse de noi, generarea acetil-CoA din glucoză s-ar realiza, în condiţiile unei concentraţii crescute de citrat, fără participarea segmentului căii Embden-Meyerhof cuprins între fructozo-6-fosfat şi triozo-fosfaţi; acesta este înlocuit din punct de vedere funcţional cu calea pentozo-fosforică. Cu alte cuvinte este vorba despre un mecanism compensator care constă în preluarea de către calea pentozo-fosforică a funcţiei segmentului menţionat mai sus al căii Embden-Meyerhof.

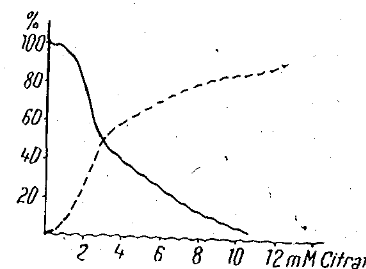


Fig. 3. — Dependenţa activităţii fosfofructokinazei şi acetil-CoA-carboxilazei din ţesutul adipos de şobolan de concentraţia intracelulară a citratului (datele pentru fosfofructokinază sînt luate după (17), iar cele pentru acetil-CoA-carboxilază după (40)). Linia continuă arată activitatea PFK, iar cea întreruptă activitatea acetil-CoA-carboxilazei.

Tabelul nr. 1

Efectul monofluoracetatului (10 mM) asupra conţinutului de citrat în ţesututul epididimal adipos de şobolan incubat cu 10 mM glucoză

Control (a)	Monofluoracetat (b)	b/a
µ moli citrat/g ţesut proaspăt		
0,205	1,027	5

Diferenţa dintre control şi monofluoracetat este semnificativă ($p < 0,01$); $n = 4$.

Tabelul nr. 2

Efectul monofluoracetatului (10 mM) asupra metabolismului glucozei -(U)-^{14}C în ţesutul epididimal adipos de şobolan

Indicele urmărit	Control	Monofluoracetat	p
Consum de glucoză *	6,54±0,33	10,34±0,98	<0,01
Glucoză convertită la acizi graşi	0,33	0,70	<0,01

*Valorile reprezintă µ moli glucoză (consumată sau convertită în acizi graşi)/g ţesut proaspăt/oră. Detalii asupra experienţelor urmează să fie publicate de către autorul acestei lucrări împreună cu Gh. Frecuş.

În primul rînd am stabilit în experienţele noastre că MFAc în concentraţie de 10 mM induce o acumulare masivă a citratului în ţesutul adipos de şobolan, incubat în prezenţa glucozei (10 mM) (tabelul nr. 1). În aceste condiţii consumul de glucoză al ţesutului adipos se dublează (ceea ce este contrar aşteptărilor pe baza efectului inhibitor al citratului asupra activităţii PFK) şi paralel se intensifică sinteza acizilor graşi din glucoză (tabelul nr. 2).

2. *Reglarea distribuţiei acetil-CoA între calea oxidării şi calea reducerii la acizi graşi*. Independent de soarta ulterioară a restului de acetil

provenit din piruvat, el trebuie să formeze citratul în reacția de condensare cu oxaloacetatul. Cum citratul este forma sub care acetatul este exportat în citoplasmă pentru a fi pus la dispoziția sintezei acizilor grași, problema reglării distribuției acetil-CoA se rezumă de fapt la reglarea distribuției citratului între arderea la CO_2 și H_2O în ciclul Krebs și cea a efluxului în citoplasmă. În acest sens prezintă o importanță deosebită lucrările lui J. A. Hathaway și D. E. Atkinson (28), care atestă existența unui control exercitat atît asupra citrat sintazei, cît și asupra izocitrat-dehidrogenazei-NAD-dependente (CE 1.1.1.41.) de către elementele sistemului adenilic. Fără a descrie detaliat, vom menționa că acest control asigură, în funcție de valoarea potențialului energetic al celulei, canalizarea citratului într-un mod corespunzător cu necesitățile de moment ale celulei.

3. *Reglarea reducerii acetil-CoA la acizi grași*. Enzima limitantă a căii acetil-CoA → acizi grași este acetil-CoA-carboxilaza (23), (40), (46). După cum s-a arătat anterior, activitatea acestei enzime este foarte sever controlată de către citrat. Considerînd citratul ca substrat al sintezei acizilor grași, în cazul relației sale cu acetil-CoA-carboxilaza constatăm existența unui mecanism de activare de către precursor a enzimei care acționează într-un moment ulterior al secvenței metabolice în care este implicat activatorul. Semnificația unui astfel de mecanism în cazul analizat de noi stă în legătură cu necesitatea ca citratul odată ajuns în citoplasmă să fie metabolizat pe calea sintezei acizilor grași. Pe de altă parte, un astfel de mecanism asigură finalizarea eficientă a mecanismelor care au controlat în prealabil distribuția citratului între arderea în ciclul Krebs și sinteza acizilor grași.

Interesant este faptul că deocamdată nu cunoaștem un mecanism eficient de tip feed-back negativ de reglare a activității acetil-CoA-carboxilazei. O serie de date experimentale au arătat că această enzimă este inhibată de către produși ai sintezei acizilor grași de tipul acil-CoA (palmitil, stearil-CoA etc.) (5), (51), (53), (61). Cu totul recent însă, J. A. Dorsey și J. W. Porter (19) au demonstrat în experiențe convingătoare că nu este vorba despre un efect specific al acestor produși asupra enzimei și că ei acționează asupra sa în virtutea proprietăților lor de agenți detergenți. Unei astfel de inhibiții nu i se poate atribui calitatea de element al unui sistem de control.

În sfîrșit, vom nota că date relativ recente (1) atestă existența unor mecanisme de reglare a activității ATP-citrat-liazei, capabile de a pune activitatea acestei enzime de acord cu activitatea celorlalte enzime implicate în transformarea glucozei în acizi grași. Acestea constau în principal în modelarea activității acestei enzime de către elementele sistemului adenilic.

Din cele expuse se poate vedea că controlul adenilic se exercită la diferite nivele ale secvenței în care se realizează conversia glucozei în acizi grași (la nivelul PFK, citrat-sintazei, ATP-citrat-liazei). Exercitarea acestui tip de control asupra mai multor nivele ale secvenței glucoză → acizi grași face posibilă acțiunea concentrantă, armonică, a enzimelor secvenței respective, ceea ce asigură ordinea care domnește în aceste căi metabolice.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. ATKINSON D. E. a. WALTON M. J., J. Biol. Chem., 1967, **242**, 3239.
2. ATKINSON D. E., Ann. Rev. Biochem., 1966, **35**, 85.
3. — Biochemistry, 1968, **7**, 4030.
4. BHADURI A. a. SRERE P. A., Biochim. Biophys. Acta, 1963, **70**, 221.
5. BORTZ W. M. u. LYNEN F., Biochem. Z., 1963, **337**, 505.
6. BREMER J., Biochim. Biophys. Acta, 1962, **40**, 110.
7. BRESSLER R. a. KATZ R. J., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 622.
8. BRESSLER R. a. BRENDEL K., J. Biol. Chem., 1966, **241**, 4092.
9. BROWN J. a. MCLEAN P., Biochem. Biophys. Res. Communs., 1965, **21**, 607.
10. CHILDRESS C. C., SACKTOR B. a. TRAYNOR D. R., J. Biol. Chem., 1967, **242**, 754.
11. D'ADAMO F. jr. a. HAFT D. E., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 613.
12. DAIKUHARA Y., TSUNEMI T. a. TAKEDA Y., Biochim. Biophys. Acta, 1968, **158**, 51.
13. DANFORTH W. H., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 588.
14. DEACIUC I. V., *Cu privire la rolul ciclului acidului citric în biosinteza acizilor grași în organismul animal*, Autoreferat, Kiev, 1967.
15. DEACIUC I. V. i GULÎI M. F., Ukr. biohim. jurn., 1968, **40**, 313.
16. DE FREITAS A. S. W. a. DEPOCAS F., Can. J. Biochem., 1965, **43**, 437.
17. DENTON R. M. a. RANDLE P. J., Biochem. J., 1966, **100**, 420.
18. DICKENS F., GLOCK G. i MCLEAN P., in *Reguliația kletocinogo obmena*, Instr. lit., Moscova, 1962, 178.
19. DORSEY J. A. a. PORTER J. W., J. Biol. Chem., 1968, **243**, 3512.
20. FLATT J. P. a. BALL E. G., J. Biol. Chem., 1964, **239**, 675.
21. — J. Biol. Chem., 1966, **241**, 2862.
22. FORMICA J. W. a. BRADY R. O., J. Amer. Chem. Soc., 1959, **81**, 752.
23. GANGULY G., Biochim. Biophys. Acta, 1960, **40**, 110.
24. GARLAND P. R., RANDLE P. J. a. NEWSHOLME E. A., Nature, 1963, **200**, 169.
25. GERGELY G., in *Methods in Enzymology*, sub red. S. P. COLLOWICK a. N. O. KAPLAN, Acad. Press, New York, 1960, **1**, 602.
26. HANSON R. W. a. BALLARD F. J., Biochem. J., 1967, **105**, 529.
27. — Biochem. J., 1968, **108**, 705.
28. HATHAWAY J. A. a. ATKINSON D. E., Biochem. Biophys. Res. Communs., 1965, **20**, 661.
29. HOLLMAN S., *Nonglycolytic Pathways of Metabolism of Glucose*, Acad. Press, New York—Londra, 1964, 74.
30. KUN E., in *The Enzymes*, sub red. P. D. BOYER, H. A. LARDY a. MYRBACK K., Acad. Press, New York—Londra, 1963, **7**, 149.
31. KORNACKER M. S. a. BALL E. G., Proc. Natl. Acad. Sci. U.S., 1965, **54**, 899.
32. KORNACKER M. S. a. LOWENSTEIN J. M., Biochim. Biophys. Acta, 1964, **84**, 490.
33. LANGDON R. G., J. Amer. Chem. Soc., 1955, **77**, 5190.
34. LARDY H. A., PARKS R. E., in *The Enzymes — Unites of Biological Structure and Function*, sub red. O. H. GAEBLER, Acad. Press, New York — Londra, 1956, **584**.
35. LEQUIN H. C. a. STEIN-PARVÉ E. P., Biochim. Biophys. Acta, 1962, **58**, 439.
36. LÖWENSTEIN J. M., in *Control of Energy Metabolism*, sub red. B. CHANCE, R. W. ESTABROOK a. J. R. WILLIAMSON, Acad. Press, New York — Londra, 1965, **261**.
37. MADSEN J., ABRAHAM S. a. CHAIKOFF I. L., J. Lip. Res., 1964, **5**, 545.
38. MANSOUR T. E., J. Biol. Chem., 1963, **238**, 2285.
39. MARQUIS N. R. a. FRITZ I. B., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 2193.
40. MARTIN D. B. a. VAGELOS P. R., J. Biol. Chem., 1962, **237**, 1787.
41. MASORO E. J., J. Lip. Res., 1962, **3**, 149.
42. MATSUHASHI M., MATSUHASHI S. a. LYNEN F., Fed. Proc., 1962, **21**, 288.
43. NORUM K. R. a. BREMER J., Biochim. Biophys. Acta, 1963, **78**, 77.
44. — J. Biol. Chem., 1967, **242**, 707.
45. NORUM K. R., Biochim. Biophys. Acta, 1965, **98**, 652.
46. NUMA S., MATSUHASI M. u. LYNEN F., Biochem. Z., 1961, **334**, 203.
47. PARMEGGIANI A. a. BOWMAN R. H., Biochem. Biophys. Res. Communs., 1963, **12**, 268.
48. PASSONNEAU J. V. a. LOWRY O. H., Biochem. Biophys. Res. Communs., 1963, **13**, 372.
49. — Biochem. Biophys. Res. Communs., 1962, **7**, 10.
50. PLAUT G. W. E. a. PLAUT K. A., J. Biol. Chem., 1954, **207**, 305.
51. PORTER J. W. a. LONG R. E., J. Biol. Chem., 1958, **233**, 20.
52. PURVIS J. L. a. LOWENSTEIN J. M., J. Biol. Chem., 1961, **236**, 2794.
53. ROBINSON J. D., BRADY R. O. a. BRADLEY M. D., J. Lip. Res., 1963, **4**, 144.

54. SANADI R. D., in *The Enzymes*, sub red. P. D. BOYER, H. A. LARDY a. K. MYRBACK, Acad. Press, New York – Londra, 1963, **7**, 307.
55. SPENCER A. F. a. LOWENSTEIN J. M., J. Biol. Chem., 1962, **237**, 3640.
56. SPENCER A. F., CORMAN L. a. LOWENSTEIN J. M., Biochem. J., 1964, **93**, 378.
57. SRERE P. A., Nature, 1965, **205**, 766.
58. — J. Biol. Chem., 1961, **236**, 50.
59. STETTEN D. F. jr. a. BOXER G. E., J. Biol. Chem., 1944, **155**, 231.
60. TAKEDA Y., INOUE H., TANIOKA H. a. DAIKUHARA Y., Biochim. Biophys. Acta, 1967, **136**, 214.
61. TUBBS P. K. a. GARLAND P. B., Biochem. J., 1963, **89**, 25 P.
62. VAGELOS P. R., ALBERT A. W. a. MARTIN D. B., J. Biol. Chem., 1963, **238**, 533.
63. WAKIL S. J., J. Amer. Chem. Soc., 1958, **80**, 6405.
64. WAKIL S. J., TITCHENER E. B. a. GIBSON D. M., Biochim. Biophys. Acta, 1958, **29**, 225.
65. WAKIL S. J. a. GIBSON D. M., Biochim. Biophys. Acta, 1960, **41**, 122.
66. WAKIL S. J. a. WAITE W. M., J. Biol. Chem., 1963, **238**, 77.
67. WIELAND O. et WEISS L., Bull. Soc. Chim. biol., 1964, **46**, 223.

Centrul de cercetări biologice Cluj,
Secţia de fiziologie animală.

Primit în redacţie la 16 septembrie 1969.

BAZELE MOLECULARE ALE CONTRACŢIEI MUSCULARE

DE

MIHAIL ŞERBAN şi DITA COTARIU

591.175.4

The molecular bases of muscular contraction are presented in a survey containing both classical data and newly reported findings in the literature. In this connection the authors discuss the problem of interactions between the two main contractile proteins, myosin and actin, as well as the interaction between actomyosin and ATP, during which the conversion of chemical energy into mechanical one takes place. The relations between structural modifications of myofibrils and the contractile process are also illustrated in the light of the sliding filament mechanism, a theory with the widest acceptance today. Finally, the latest data relevant to the substrate of muscular contraction are discussed.

Consideraţii generale. Una dintre proprietăţile fundamentale ale organismelor regnului animal este capacitatea de a se deplasa în mod autonom. Fenomenul de mişcare este însă exprimat sub diverse aspecte în seria animală, iar mecanismele moleculare care stau la baza acestuia sînt mai mult sau mai puţin diferite.

Muşchiul este un ţesut a cărui organizare structurală este strîns legată de funcţia sa de contracţie. Una dintre însuşirile sale funcţionale fundamentale este excitabilitatea sau capacitatea de a trece în stare de excitaţie în urma acţiunii unor agenţi de diverse origini. Manifestarea exterioară a procesului de excitaţie este contracţia muşchiului, care se produce în condiţii normale numai pe cale reflexă, adică prin intermediul sistemului nervos central.

Ceea ce denumim în mod atît de simplu contracţie musculară reprezintă în realitate un angrenaj extrem de complex, realizat prin cooperarea intimă a mai multor sisteme structurale, şi anume : elementele celulare nervoase care inervează fibrele musculare ; sistemele de membrane interne care brăzdează fibra musculară sub forma unei set complicat de canale cu rol în transmiterea impulsului nervos, în activitatea aparatului contractil şi în instalarea mecanismelor de relaxare ; sarcozomii, sediul proceselor

oxidative furnizoare de energie utilizabilă; sistemul de filamente proteice actomiozinice reprezentînd dispozitivul contractil propriu-zis.

Definită în accepţia sa biochimică, contracţia musculară constituie ansamblul reacţiilor chimice cu semnificaţie diferită, care se petrec în cadrul acestor sisteme structurale, şi anume : reacţii care intervin înaintea activităţii contractile, condiţionînd stimularea muşchiului; reacţii care au loc în cursul contracţiei, generînd fenomenele mecanice; reacţii de refacere a rezervelor energetice consumate; reacţii care contribuie la instalarea relaxării etc. Suma acestor reacţii, dintre care multe se pot desfăşura simultan, constituie baza performanţei întregului sistem [1].

În principiu, bazele moleculare ale contracţiei comportă interacţiunea celor două tipuri principale de proteine cu rol contractil A şi M [2], respectiv, ansamblul de reacţii în al căror context se încadrează. Relaţiile dintre AM şi ATP constituie o trăsătură esenţială a acestor reacţii, în cadrul căreia se realizează conversia energiei chimice în energie mecanică. Interacţiunea A—M reprezintă un caz singular printre tipurile de proteine cunoscute; această proprietate conferă complexului AM funcţii speciale cu rol major în contracţia musculară.

În ciuda progreselor remarcabile dobîndite în ultimii ani în cercetarea ţesutului muscular, mecanismul efectiv prin care se produce actul contracţiei nu este încă pe deplin elucidat. În acest sens, au fost emise numeroase teorii, ipoteze şi opinii care oferă o imagine generală, însă, cel puţin în unele detalii esenţiale, incompletă asupra modului de realizare a procesului contractil. În stadiul actual al cunoştinţelor noastre,elementul determinant pentru construirea unor modele adecvate, dar extrem de simplificate, ale contracţiei musculare îl constituie modalitatea dispunerii în cele mai fine detalii a filamentelor proteice de A şi M, precum şi precizarea raporturilor spaţiale dintre proteinele miofibrilare implicate în contracţie.

Una dintre teoriile mecanismului contracţiei musculare, ale cărei aspecte au căpătat o acceptare practic generală, este cunoscută sub denumirea de sistemul sau mecanismul filamentelor glisante, respectiv teoria mecanismului glisant. Conform acestei teorii (4), (5), (6), (7), (10) cele două componente majore ale miofribrilei — A şi M — formează două seturi de filamente interdigitante, iar în cursul contracţiei filamentele subţiri conţinînd A glisează de-a lungul filamentelor groase de M. Procesul de alunecare a filamentelor este asociat cu o serie de modificări structurale şi biochimice, care îşi au sediul în miofibrilă, şi se pare că este determinat de interacţiunea specifică dintre filamentele de A şi proiecţiile laterale (punţi încrucişate), care îşi au originea în filamentele groase. Aceste punţi fac parte integrantă din moleculele de M, care alcătuiesc filamentele groase localizate în banda A. Teoria mecanismului glisant este sprijinită de numeroase fapte experimentale, fiind capabilă să explice o serie de fenomene care însoţesc procesul contracţiei. Ea oferă totodată posibilitatea interpretării unor detalii mai fine de natură histologică, biochimică şi termodinamică ale activităţii musculare.

---

[1] M. Şerban şi D. Cotariu, *Biochimia contracţiei musculare*, Edit. Academiei, Bucureşti, 1970 (sub tipar).

[2] Abrevieri : A = actină ; M = miozină ; AM = actomiozină ; HMM = fragment meromiozină grea ; LMM = fragment meromiozină uşoară ; ATP = adenozin-trifosfat.

Dispunerea în filamente a moleculelor de A şi M. Elementele contractile din muşchiul striat sînt reprezentate prin miofibrile, care se extind pe întreaga lungime a fibrei (11); ele prezintă striaţii caracteristice provenite din succesiunea unor şiruri ordonate de filamente proteice. O imagine schematică a structurii miofibrilei este redată în figura 1.

Elementul care determină periodicitatea în direcţia longitudinală a miofribrilei este sarcomera (2,5 μ), delimitată de liniile Z, care servesc ca puncte de inserţie pentru filamentele subţiri de A. La muşchiul în repaus, aceste filamente nu se întîlnesc, rămînînd practic separate. În mijlocul sarcomerei se află plasată banda A, anizotropă (1,5 μ), spre deosebire de banda I aproape complet izotropă (0,8 μ). La mijlocul benzii A, există o zonă mai îngustă denumită H, compusă din filamente groase ; ea se caracterizează printr-o mare elasticitate, precum şi printr-o densitate optică mai scăzută. Banda I realizează de fapt joncţiunea dintre două benzi A învecinate. Ea este bisectată de aşa-numita linie sau membrană Z, compusă din material dens şi amorf, care umple spaţiile dintre filamentele subţiri. Banda A este de asemenea bisectată de o linie nedefinită denumită M, care apare ca rezultat al uşoarei îngroşări pe care o manifestă filamentele groase la mijlocul lor.

Structura miofibrilei este compusă dintr-o serie de filamente proteice, care sînt dispuse paralel cu axa sa lungă. Există două tipuri de filamente : groase, constituite din M, şi subţiri, constituite din A. Aceste filamente intră în componenţa segmentelor alternante dispuse în lungul miofibrilei, extinzîndu-se de la un capăt la celălalt al lor; în regiunile de suprapunere se interdigitează unele cu altele. Segmentele constituite din filamentele groase de M reprezintă benzile A, dense şi anizotrope; cele formate din filamente subţiri de A reprezintă benzile I, izotrope, mai puţin dense şi birefringente. S-a sugerat că fiecare filament al benzii I ar conţine două filamente subţiri de tropomiozină şi două de actină, care se continuă împreună în linia Z (2). O componentă structurală a filamentelor subţiri este şi troponina, proteină cu rol reglator allosteric, implicată în legarea calciului (1), (12). În orientarea longitudinală, filamentele groase se întind de la o joncţiune A — I la alta prin banda M şi zona H; filamentele subţiri se întind de la linia Z la zona H. După extracţie, miozina este reţinută şi în vecinătatea liniilor Z, ceea ce presupune existenţa unor legături stabile între miozină şi aceste linii.

Filamentele fine de A ies din benzile I şi se continuă în benzile A pînă la zonele H. Rezultă astfel că la nivelul fiecărei jumătăţi a benzilor A se creează o întrepătrundere (alternare) între filamentele fine de A şi filamentele groase de M, determinînd o creştere a densităţii optice. Filamentele groase prezintă o dispunere hexagonală, în regiunile de interdigitare filamentele subţiri fiind dispuse în triunghi în raport cu şirul hexagonal de filamente groase (fig. 1). În cazul acestei arhitecturi structurale, fiecare filament gros apare încercuit de şase filamente subţiri, iar fiecare dintre acestea apare „împărţit" de trei filamente groase. După H. E. Huxley, modelul helicoidal dublu catenar presupus pentru A ar avea o axă triplă de simetrie, ceea ce îl face adecvat pentru a forma ramificaţii cu trei filamente de M dispuse simetric, alăturat.

Unele dintre aspectele de importantă semnificaţie ale ultrastructurii miofibrilei cu implicaţii în mecanismul contracţiei îl constituie aşa-numitele punţi încrucişate (3). Acestea apar între cele două tipuri de filamente şi reprezintă poziţiile interacţiunii A — M. Filamentele groase prezintă aproape perpendicular pe axa lor o serie de proiecţii laterale scurte şi regulat distribuite; ele sînt îndreptate către filamentele subţiri, pe care par să le atingă în regiunile unde acestea pătrund în rîndul filamentelor groase. De exemplu, la muşchiul psoas de iepure, aceste proiecţii apar sub forma a şase şiruri longitudinale pentru fiecare filament gros; ele sînt dispuse în zig-zag şi distanţate cu 60 — 70 Å în lungul filamentului gros. S-a dedus că de la filamentele groase, o proiecţie laterală, respectiv, punte încrucişată ajunge la filamentele subţiri la fiecare 130—140 Å, iar şirurile de proiecţii sînt astfel aranjate încît apar opuse celor şase filamente subţiri situate în vecinătate. Spaţierea punţilor în fiecare din cele şase rînduri este de 400 Å de-a lungul unui filament de M. Filamentele de A şi M sînt legate prin aceste punţi (proiecţii), asemenea legături contribuind, după toate probabilităţile, şi la formarea complexului AM. O serie de argumente experimentale favorizează ideea după care punţile încrucişate reprezintă componenta meromiozinică grea (HMM) a moleculei de M, componentă care manifestă activitate ATP-azică şi care posedă capacitatea de combinare cu A (14) (fig. 2).

Se admite astfel că axa filamentului de M este repezentată de unităţi LMM orientate longitudinal, care determină periodicitatea axială a filamentelor respective, şi de poziţiile unităţilor HMM, care sînt ataşate la LMM şi care se proiectează din filamente.

Corelarea modificărilor structurale ale miofibrilelor cu contracţia. Cercetarea modificărilor structurale ale muşchiului a fost efectuată atît pe miofibrile izolate, suficient de subţiri pentru o analiză microscopică detaliată, cît şi pe fibre musculare intacte sau fibrile extrase cu glicerol. Astfel de cercetări au evidenţiat faptul că, deşi lungimea miofibrilei se modifică în cursul contracţiei într-un domeniu relativ larg, totuşi nu se produc modificări decelabile în lungimea globală a filamentelor. Benzile A îşi păstrează practic lungimea constantă, aceasta manifestîndu-se în domeniul de extensie maximă pînă la circa 65% din lungimea miofibrilei în repaus. Actul de scurtare sau de întindere a miofibrilei atrage după sine însă modificări la nivelul benzilor I care se scurtează, respectiv, se lungesc. Cînd miofibrilele se scurtează cu circa 65% din lungimea în repaus, se constată dispariţia benzilor I, iar linia Z ajunge să atingă capetele a două benzi A adiacente (11).

Rezultă astfel că în condiţiile efectuării unui travaliu normal, filamentele de M ale benzilor A nu-şi modifică esenţial lungimea lor, iar filamentele de A îşi păstrează şi ele în cursul extensiei lungimea constantă. La muşchiul în stare de contracţie, se constată că filamentele de A ajung chiar în mijlocul benzii A.

Bazele mecanismului de contracţie. Teoria filamentelor glisante se bazează pe următoarele premise experimentale:

— miofibrila muşchiului striat este constituită din şiruri suprapuse de filamente de două tipuri — groase şi subţiri — dispuse longitudinal într-o alternanţă regulată de-a lungul sarcomerei;

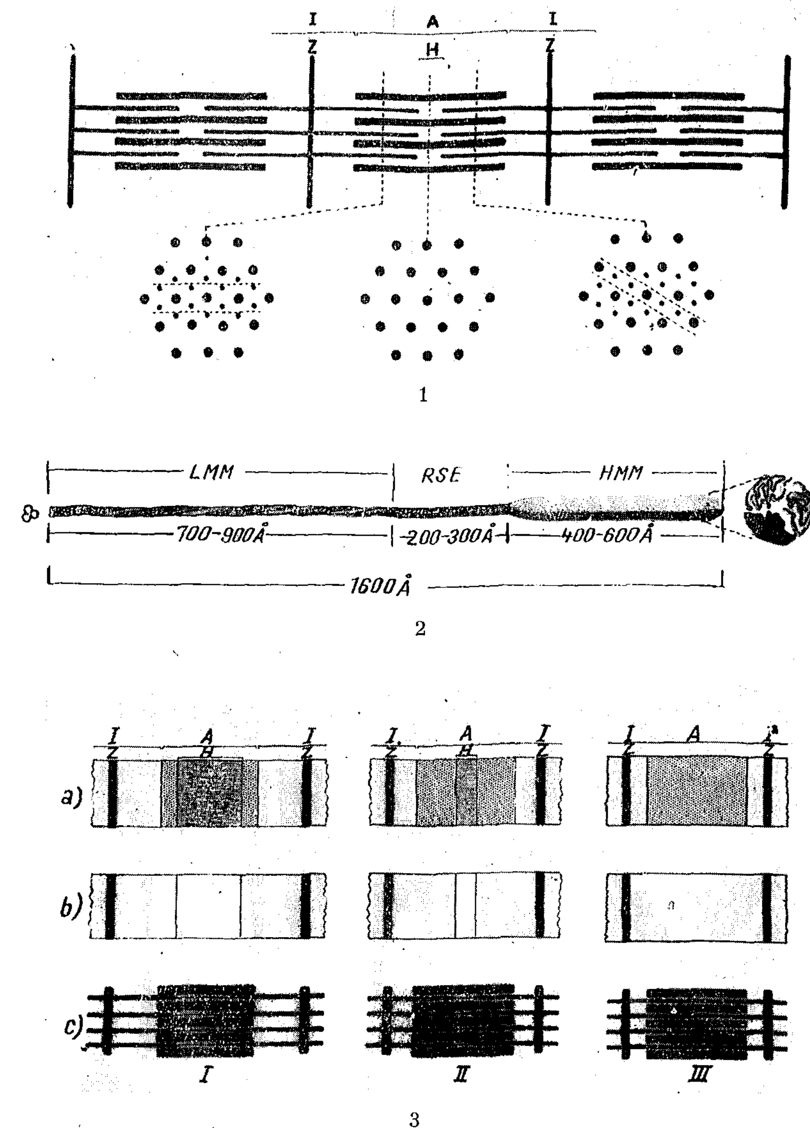


Fig. 1. — Reprezentarea schematică a celor două tipuri de filamente proteice din miofibrilă (după H. E. Huxley şi J. Hanson, 1960). *Sus*, Secţiune longitudinală; *jos*, secţiune prin zona H (*centru*) şi banda A (*dreapta* şi *stînga*). Punctele mici indică filamentele subţiri, iar cele mari filamentele groase; după planul secţionării, un filament subţire apare între fiecare două filamente groase (*stînga*) sau două filamente subţiri apar între două filamente groase (*dreapta*).

Fig. 2. — Modelul structurii posibile a moleculei de miozină (după E. F. Woods şi colaboratori, J. Biol. Chem., 1963, **238**, 2374). *RSE*, Regiune sensibilă la acţiunea enzimelor proteolitice.

Fig. 3. — Modelul modificărilor structurale asociate cu contracţia (*III*) şi extensia (*I*) în raport cu lungimea în repaus (*II*). *a*, Miofibrile intacte; *b*, imagine după extracţia miozinei; *c*, poziţiile filamentelor (după H. E. Huxley şi J. Hanson, 1960).

— filamentele subţiri se extind de la benzile Z prin benzile I şi se întrepătrund cu filamentele groase din benzile A; în cazul lungimii în repaos, filamentele subţiri nu ating centrul benzii A, delimitîndu-se astfel zona, mai puţin densă, denumită H;

— filamentele groase sînt alcătuite din M, iar cele subţiri din A şi probabil tropomiozină (troponină);

— filamentele care prin aranjamentul lor reflectă secvenţa benzilor A şi I se întrepătrund la nivelul benzilor A, unde se extind aproape perpendicular un mare număr de proecţii (punţi încrucişate) ale filamentelor groase spre cele subţiri; acestea reprezintă locuri (poziţii) de interacţiune între A şi M şi asigură continuitatea mecanică între liniile Z;

— muşchiul striat se poate contracta fără modificări apreciabile ale lungimii filamentelor, deci fără o scurtare a acestora, ca urmare a schimbării lungimii muşchiului;

— contracţia, respectiv, scurtarea muşchiului se bazează pe un mecanism de glisare a filamentelor de A peste filamentele de M din benzile A de-a lungul axei moleculare a M şi în direcţia centrului sarcomerei; inversarea acestui proces de alunecare este asociată cu extinderea;

— forţa pentru contracţie este corelată cu forţa de alunecare între cele două tipuri de filamente, iar structurile acestor filamente reprezintă părţile eficiente ale aparatului contractil; contracţia este rezultatul proceselor care se petrec în aceste structuri (8).

Un punct de sprijin al acestei teorii îl constituie şi comportarea sistemelor actomiozinice. Se porneşte astfel de la postulatul că în miofibrile AM se formează în absenţa ATP, iar cele două componente — A şi M — sînt legate în anumite locuri prin punţi încrucişate reprezentate prin proiecţii laterale ale filamentelor de M, proecţii care ating filamentele de A. În absenţa ATP, miofibrila ar fi inextensibilă, pe cînd în prezenţa sa AM disociază; legăturile vor fi „deschise", iar filamentele de A vor putea fi trase în afara benzilor A ale sarcomerei, muşchiul putînd deveni astfel extensibil. În acest context, factorul de relaxare este capabil să suprime activitatea ATP-azică a AM sau să producă în prezenţa ATP extensia miofibrilelor.

Schema generală a mecanismului filamentelor glisante este redată în figura 3. În cursul contracţiei fibrei musculare, respectiv, cînd ea îşi modifică lungimea, cele două seturi de filamente alunecă unul peste altul (11); totodată, se produce o saturare cu A a zonelor H. Filamentele trec unele peste altele încît observate într-o secţiune transversală apar în număr dublu. După cum s-a menţionat, se postulează că între filamentele de A şi cele de M se stabilesc anumite punţi, care emană din filamentele de M şi se îndreaptă către filamentele de A. Se presupune, de asemenea, existenţa unei reacţii chimice, care se petrece între cele două tipuri de filamente şi care are drept consecinţă glisarea filamentelor de A de-a lungul filamentelor de M; ciclul devine complet printr-o reîntoarcere la poziţia iniţială, respectiv, prin restabilirea configuraţiei originale (7). În cursul unei contracţii normale (20% scurtare din lungimea în repaus), fiecare filament de A glisează în lungul filamentului de M pe distanţe de 2 000 — 3 000 Å. Datorită faptului că filamentele de M nu pot rămîne ataşate la aceleaşi puncte pe filamentele de A decît o mică fracţiune din contracţie şi că separarea punţilor încrucişate este de numai cîteva sute de Å, ele tre-

buie să se detaşeze şi să se reataşeze de cîteva ori în cursul mişcării filamentelor. Se postulează astfel că în actul contracţiei se petrece un proces ciclic repetitiv la fiecare punte încrucişată AM, această punte fiind conectată într-o parte a ciclului şi deconectată în restul acestuia. Aceste cuplări şi decuplări ar corespunde cu legarea şi defosforilarea ATP. Sub acţiunea ATP, punţile HMM sînt detaşate în cursul contracţiei de filamentele subţiri de A, iar apoi reataşate la un punct mai îndepărtat de-a lungul filamentului. Scurtarea muşchiului s-ar datora stimulării unor serii de cuplări şi decuplări de procese, care produc mişcarea filamentelor de A în direcţii determinate de poziţiile centrilor activi de pe molecula M.

Forţa de alunecare relativă dezvoltată poate fi atribuită unei modificări în configuraţia punţii încrucişate fie atunci cînd ea se ataşează la un monomer de A, fie cînd, ataşată în prealabil de un astfel de monomer, are loc scindarea ATP la centrul enzimatic al M. De asemenea, cînd puntea este ataşată de filamentul glisant de A este probabil ca ea să-şi recapete configuraţia sa iniţială; prin reataşarea de filament într-o poziţie nouă se începe un nou ciclu de mişcare cu scindarea respectivă a ATP (8).

Referitor la viteza de contracţie şi de producere a energiei s-a calculat, de exemplu, că în cazul muşchiului psoas de iepure sînt necesare pentru fiecare punte 50–100 de cicluri pe secundă. O asemenea reacţie reclamă consumul unei molecule de ATP. Datorită structurii şi dispunerii moleculelor de M, fiecare dintre acestea produce o forţă relativă per molecula de A; pentru ca interacţiunea să se petreacă, trebuie să existe o anumită orientare a moleculelor în raport unele cu altele. Moleculele de M dispuse în filamentele groase prezintă o polaritate structurală definită (9), astfel încît într-o jumătate a unei benzi A punţile încrucişate, respectiv, regiunile globulare HMM ale moleculelor de M au o anumită polaritate, în jumătatea opusă polaritatea fiind inversată (fig. 4). În felul acesta, filamentele de A sînt acţionate prin forţe de alunecare dezvoltate în sensuri opuse. Observaţia menţionată, precum şi constatarea că la nivelul punţi-

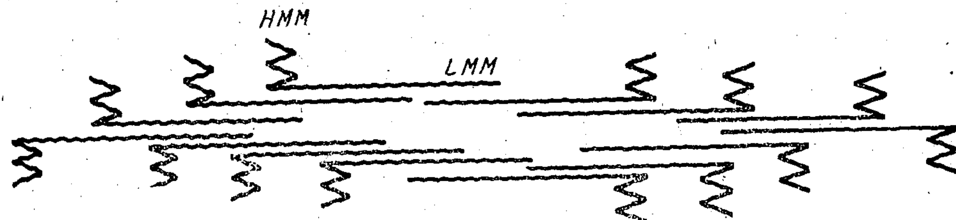


Fig. 4. – Reprezentarea modului de agregare a moleculelor de miozină pentru a forma filamente a căror polaritate structurală este inversă în cele două jumătăţi ale benzii A (după H. E. Huxley, 1969).

lor încrucişate sînt localizate activitatea ATP-azică şi capacitatea de combinare cu A sugerează că forţa de glisare este dezvoltată la aceste punţi ca o consecinţă a contactului fizic direct între punţile filamentelor groase şi unităţile de A din filamentele subţiri.

Recent însă, pentru a interpreta o serie de noi detalii observate la difracţia cu raze X şi pentru a rezolva unele neconcordanţe referitoare la acţiunea punţilor în funcţie de spaţierea filamentelor, H. E. Huxley

(9) a emis o nouă ipoteză cu privire la comportarea acestor punţi şi la generarea forţei longitudinale de glisare. Modelul elaborat în acest sens prevede că partea globulară (HMM) a M, care formează de fapt puntea încrucişată, ar fi ataşată la axa filamentelor groase (coloana vertebrală) printr-o parte (subfragmentul S_2) liniară (~ 400 Å) a moleculei; această parte, deşi întinsă paralel cu axa filamentelor, nu ar fi legată în toată lungimea ei la suprafaţa filamentelor groase, ci ar fi ataşată, şi anume la joncţiunea părţii LMM a moleculei. Aşadar, molecula de M prezintă două regiuni flexibile care coincid cu joncţiunea între HMM şi LMM, pe de o parte, iar pe de altă parte cu joncţiunea între partea liniară HMM şi partea globulară HMM. Partea LMM este legată la axa filamentelor, pe cînd porţiunea liniară a componentei HMM poate să se încline mai departe în afara filamentelor datorită joncţiunii HMM–LMM, permiţînd părţii globulare a HMM (subfragmentul S_1) să se ataşeze la A (fig. 5). Rezultă că prin aceste cuplări flexibile se creează posibilitatea realizării interacţiunii directe A – M într-un domeniu larg de spaţiere a interfilamentelor, iar punţile încrucişate pot fi ataşate la filamentele de A, menţinîndu-şi aceeaşi orientare. Astfel, structura reală care generează forţa de glisare este ataşată la axa filamentelor de M printr-o legătură (~ 400 Å), care are cupluri flexibile la fiecare capăt.

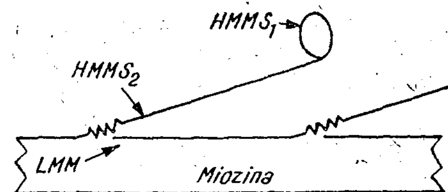


Fig. 5. – Modelul comportării moleculelor de miozină în filamentele groase (după H. E. Huxley, 1969)

Substratul biochimic al contracţiei. Interacţiunea dintre M şi ATP constituie, sub raport biochimic, una dintre reacţiile cheie pentru contracţia musculară, în al cărui context se realizează eliberarea energiei. Starea de activitate a muşchiului este asociată cu scindarea ATP, ciclul de funcţionare a fiecărei punţi încrucişate fiind corelat cu această scindare. Capacitatea M de scindare a ATP este evident mărită în prezenţa A. În lipsa unui aport de ATP legăturile între A şi M devin „închise", determinînd starea de rigor, pe cînd menţinerea aportului de ATP fără ca defosforilarea să se producă determină relaxarea muşchiului. Sub acţiunea factorului de relaxare sau al unui inhibitor, caz în care scindarea ATP nu se mai produce, cele două componente A şi M se disociază una de alta, ceea ce generează starea de relaxare a fibrei.

În general, se acreditează ideea că procesul contracţiei decurge în etape, interacţiunea dintre M, A şi ATP comportînd din punct de vedere biochimic trei stadii, fiecare stadiu putînd fi definit printr-o reacţie caracteristică.

a) În cursul perioadei de contracţie activă, stimulul produs ar determina o transfosforilare pe molecula de M aptă pentru asemenea combinare: $M + ATP \rightarrow M \sim P + ADP$.

b) Într-o etapă următoare, caracterizată prin scurtare, se formează legăturile menţionate între A şi M, respectiv, AM contractată cu eliberare de energie utilizabilă ca tensiune sau travaliu: $M \sim P + A \rightarrow$ $\rightarrow AM + P_i +$ energie liberă (contracţie).

c) În relaxare, ca urmare a aportului de ATP adus prin difuzie la poziţiile active, se poate produce desfacerea legăturilor stabilite între A şi M: AM + ATP → M ~ ATP + A (relaxare).

Considerînd ansamblul acestor reacţii biochimice, ar rezulta, pe de o parte, că relaxarea nu comportă necesitatea unei provizii de energie, iar pe de altă parte că ATP ar fi implicat în cursul contracţiei prin formarea şi scindarea legăturilor dintre filamentele A şi M; în relaxare însă, el este interesat numai în scindarea acestor legături.

O interpretare generală a secvenţei principalelor procese biochimice care au loc în cadrul interacţiunii dintre A, M şi activitatea ATP-azică în ciclul contracţie — relaxare poate fi formulată după cum urmează (13):

— În cazul muşchiului în repaus, concentraţia ATP este suficient de mare pentru a preveni interacţiunea filamentelor proteice care pot aluneca liber unele în raport cu altele; se creează astfel condiţii pentru ca muşchiul să fie extensibil în mod liber. În această situaţie Ca necesar pentru a asigura un prag ridicat al activităţii ATP-azei este legat în reticulul sarcoplasmatic, iar Mg va fi disponibil, respectiv, va avea acces la centrul enzimatic (13).

— În cazul contracţiei, Ca va fi eliberat din reticul şi va determina activarea ATP-azei, numărul centrilor enzimatici implicaţi fiind dependenţi de mărimea şi durata acestei eliberări. Totodată, ca o consecinţă a prezenţei Ca eliberat, respectiv, a stimulării activităţii ATP-azei se va produce o scădere a concentraţiei ATP în regiunile de interacţiune ale A. Ţinîndu-se seama că fiecare filament de M este înconjurat de şase filamente de A, se creează posibilitatea unor numeroase interacţiuni între poziţiile apropiate de pe A şi M. Mai mult, datorită procesului de alunecare a filamentelor de A în interiorul benzilor A, numărul acestor regiuni de interacţiune actinice va creşte. Dacă se admite existenţa unui singur centru de interacţiune per monomer de A şi a cel puţin unuia per moleculă de M, atunci este destul de probabil ca, pentru a se realiza interacţiunea, monomerii de A să se deplaseze numai pe o distanţă scurtă către centrul benzii A (cîţiva Å). Probabilitatea realizării acestui proces depinde de intensitatea activităţii ATP-azice, fiind de presupus totodată că nu toţi centri M sînt implicaţi.

— ATP implicat în interacţiunea dintre M şi A este refăcut în urma scindării sale pe calea intervenţiei sistemului creatinfosfochinazic sau probabil şi prin fenomene de difuzie. În aceste condiţii pragul ATP este restabilit, ceea ce are drept consecinţă ruperea legăturilor A — M prin a căror formare s-a putut realiza interacţiunea, respectiv, actul mişcării. Totodată, prin acest act, noi monomeri de A vor fi aduşi în domeniul de interacţiune cu M însă la alte poziţii de pe filament. Astfel, procesul descris poate fi repetat, deoarece alţi centri enzimatici devin disponibili în condiţiile eliberării calciului.

În *concluzie*, teoria mecanismului glisant este actualmente cea mai larg acceptată, deoarece ea se sprijină pe o serie de dovezi experimentale semnificative, care îi conferă un fundament solid. Deşi explică în mod concludent numeroase date fiziologice şi biochimice, multe detalii necu-

noscute încă sau numai formulate reprezintă etape esenţiale de rezolvat în ansamblul problemei. Oricum, teoria mecanismului glisant al contracţiei musculare oferă premise certe pentru aprofundarea şi elucidarea acestei importante şi complexe probleme a biologiei contemporane.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. Ebashi S., Ebashi F. a. Kodama A., J. Biochem. (Tokyo), 1967, **62**, 137.
2. Hanson J. a. Lowy J., J. Mol. Biol., 1963, **6**, 46.
3. Hotta K., in *Molecular Biology of Muscular Contraction*, sub red. S. Ebashi et al., Igaku Shoin, Tokyo, 1965, 45.
4. Huxley H. E., in *The Cell*, sub red. J. Brachet a. A. E. Mirsky, Acad. Press, New York, 1960, **4**, 365.
5. — J. Mol. Biol., 1963, **7**, 281.
6. — Nature, 1964, **202**, 1067.
7. — in *Muscle*, sub red. W. M. Paul, E. E. Daniel, C. M. Kay a. G. Monckton, Pergamon Press, Londra — New York, 1965, 3.
8. — in Symp. Biol. Hung., 1968, **8**, 427.
9. — Science, 1969, **164**, 1356.
10. Huxley H. E. a. Hanson J., Nature, 1954, **173**, 973.
11. — in *The Structure and Function of Muscle*, sub red. G. Bourne, Acad. Press, New York, 1960, **I**, 183.
12. Perry S. V., in *Muscle*, sub red. W. M. Paul, E. E. Daniel, C. M. Kay a. G. Monckton, Pergamon Press, Londra — New York, 1965, 29.
13. Schaub M. C., Hartshorne D. J. a. Perry S. V., Biochem. J., 1967, **104**, 263.
14. Tice L. W. a. Smith D. S., J. Cell. Biol., 1965, **25**, 121.

Institutul de biochimie,
Sectorul protide.

Primit în redacţie la 16 octombrie 1969.

HETEROZISUL ŞI EREDITAREA UNOR INDICI HEMATOLOGICI LA *GALLUS DOMESTICUS*

DE

T. LÖRINTZ

571.125 : 591.111 : 598.617

The paper deals with the way of heredity of some blood indices of parental breed in the half-breed organisms.
It has been found out that the half-breed organisms have superior or intermediate blood indices as compared to the pure parental populations.
This thing has been observed especially in the half-breed organisms obtained from the unconsanguine parents.
In the hereditary transmission of the studied blood indices level it has been observed that the male organisms has a superior influence than the female one. Various tested crossing combinations have a heterosis effect of different degrees.

Pornind de la rolul deosebit de important pe care-l are sîngele în cele mai variate procese vitale ale organismului şi de la ideea că explicaţia teoretică a fenomenului heterozis, cu importantele sale implicaţii genetice, continuă să se afle într-un stadiu mai mult sau mai puţin ipotetic (5), (14), (15), am considerat util ca, în cadrul unui studiu mai larg despre unele aspecte ale heterozisului, să includem şi un test privind modul de transmitere a unor indici hematologici de la rasele genitoare la organismele metise.

MATERIAL ŞI METODĂ

Cercetările noastre s-au efectuat pe un număr de 260 de păsări, cîte 10 masculi şi 10 femele din fiecare lot experimental, numărul loturilor fiind de 13, şi anume: rase pure (Plymouth Rock, New Hampshire, Sussex, Rhode-Island), metişi simpli (♂ Plymouth Rock × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex × ♀ Rhode-Island), metişi „topcross" (♂ Sussex (cons) × ♀ New Hampshire, ♂ Plymouth Rock (cons) × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex (cons) × ♀ Rhode-Island) şi metişi avînd consangvinizată rasa maternă (♂ Sussex × ♀ New Hampshire (cons), ♂ Plymouth Rock × ♀ New Hampshire (cons), ♂ Sussex × ♀ Rhode-Island (cons)).

Loturile se aflau în condiţii identice de întreţinere, hrănire etc. Determinările hematologice s-au efectuat la vîrstele de 40 şi 80 de zile.

Probele de sînge au fost recoltate dimineaţa la aceeaşi oră, din vena brachialis.

Păsările au fost alese după greutatea corporală, aceasta reprezentînd greutatea medie a unei grupe de circa 250 de capete din lotul respectiv. Numărul de eritrocite pe mm³ s-a determinat după metoda obişnuită, folosind o cameră de numărătoare Thoma-Zeiss, iar concentraţia de hemoglobină după metoda Sahli.

Tehnica determinării leucocitelor la păsări diferă de aceea utilizată la mamifere. Aceasta se explică prin faptul că eritrocitele şi trombocitele păsărilor au nucleu şi în condiţiile obişnuite de determinare nu se diferenţiază (1), (15).

În afară de aceasta, ele nu se distrug cu soluţie de acid acetic, îngreunînd astfel numărătoarea leucocitelor. De aceea s-a determinat mai întîi numărul total de elemente figurate ale sîngelui (eritrocite, leucocite, trombocite), după care, pe frotiuri colorate, s-au numărat 1 000 de celule, stabilindu-se ponderea eritrocitelor, leucocitelor şi trombocitelor. Din aceste date s-a calculat apoi numărul celulelor din fiecare categorie conţinut într-un mm³ de sînge.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Prima constatare pe care o putem face examinînd tabelele nr. 1 şi 2 este că, datele obţinute de noi privind în ansamblu toate grupele, coincid sau sînt foarte apropiate de cele indicate şi de alţi autori (2), (6), (9), (11), (12) pentru puii de aceste vîrste.

Pentru puii de 40 de zile, datele privind eritrocitele variază între 2 314 000 şi 2 817 000 pe mm³ la masculi şi între 2 432 000 şi 2 795 000 la femele; concentraţia hemoglobinei în procente Sahli între 47,2 şi 53,7 la masculi şi între 47,9 şi 54,1 la femele; numărul de leucocite între 19 800 şi 25 100 la masculi şi între 20 100 şi 23 900 la femele (tabelul nr. 1).

La vîrsta de 80 de zile, variaţiile sînt următoarele: eritrocite între 2 580 000 şi 2 920 000 la masculi şi între 2 510 000 şi 3 010 000 la femele; hemoglobina între 50,6 şi 58,3 la masculi şi între 50,7 şi 57,9 la femele, iar numărul de leucocite între 20 600 şi 25 000 la masculi şi între 20 500 şi 24 300 la femele (tabelul nr. 2).

Aceste valori limită, precum şi valorile separate ale variantelor denotă că atît la vîrsta de 40 de zile cît şi la cea de 80 de zile dimorfismul sexual încă nu apare semnificativ. Majoritatea cercetătorilor sînt de părere că, la păsări, acest dimorfism se manifestă începînd abia cu vîrsta de 5 luni (7), cînd numărul de eritrocite şi concentraţia hemoglobinei la masculi încep să depăşească indicii corespunzători de la femele. Acesta se corelează cu nivelul mai ridicat al proceselor metabolice observat la masculi.

La variantele metise care au unul dintre părinţi consangvinizat, indicii cercetaţi la vîrsta de 40 de zile au valori intermediare şi rareori mai mari decît acelea ale populaţiilor genitoare pure. Comparativ cu metişii neconsangvinizaţi însă, aceşti indici sînt inferiori. Excepţie fac numai femelele rezultate din varianta de încrucişare „topcross" ♂ P (cons) × ♀ N şi femelele din varianta ♂ P × ♀ N (cons) (fig. 1).

Tabelul nr. 1

Indicii hematologici la pui în vîrstă de 40 de zile, rase pure şi metişi

Varianta	♂♂ eritrocite pe mm³ (mil.)	♂♂ leucocite (mii)	♂♂ hemoglobină (% Sahli)	♀♀ eritrocite pe mm³ (mil.)	♀♀ leucocite (mii)	♀♀ hemoglobină (% Sahli)
P	2 448 000 ± 154 800	19 800 ±200,5	48,1 ±1,2	2 576 000 ± 104 300	20 100 ±195,5	48,2 ±1,0
N	2 592 000 ±102 700	23 200 ± 185,3	49,7 ±1,3	2 560 000 ±84 200	22 300 ±220,3	48,7 ±1,1
S	2 314 000 ±83 600	20 300 ± 310,3	47,2 ±1,0	2 432 000 ± 149 600	20 200 ± 330,5	49,3 ±0,9
R	2 458 000 ± 185 900	21 300 ± 245,7	50,1 ±1,3	2 512 000 ± 23 300	22 100 ± 260,6	50,2 ±0,9
♂P × ♀N	2 660 000 ± 217 700	22 400 ± 250,2	53,7 ±1,8	2 446 000 ±132 500	22 000 ± 210,7	54,1 ±0,9
♂S × ♀N	2 575 000 ± 159 100	23 700 ± 310,5	49,1 ±1,5	2 795 000 ± 277 500	22 200 ± 245,3	50,6 ±1,2
♂S × ♀R	2 817 000 ± 227 700	23 200 ± 280,8	53,6 ±0,9	2 610 000 ± 248 900	23 800 ± 297,8	52,7 ±1,3
♂S (cons) × ♀N	2 538 000 ± 169 100	23 900 ± 190,8	49,1 ±0,9	2 520 000 ± 140 300	23.100 ± 210,8	48,2 ±1,4
♂S × ♀N (cons)	2 510 000 ± 102 500	23 200 ± 255,2	50,2 ±1,9	2 490 000 ±174 900	22 700 ± 315,3	49,6 ±0,8
♂P (cons) × ♀N	2 480 000 ± 251 100	22 800 ± 330,4	48,3 ±1,8	2 516 000 ± 211 300	22 400 ± 320,2	49,0 ±1,4
♂P × ♀N (cons)	2 496 000 ± 104 900	21 700 ± 220,4	49,3 ±1,9	2 473 000 ± 246 100	22 800 ± 270,2	47,9 ±1,5
♂S (cons) × ♀R	2 493 000 ± 136 200	22 400 ± 240,9	50,2 ±1,2	2 500 000 ± 148 300	21 700 ± 265,5	50,0 ±1,1
♂S × ♀R (cons)	2 481 000 ± 131 000	25 100 ± 195,5	49,3 ±1,7	2 460 000 ± 94 100	23 900 ± 190,4	50,0 ±1,0

EXPLICAŢIA PRESCURTĂRILOR. P = Plymouth Rock; N = New Hampshire; S = Sussex; R = Rhode-Island; cons = consangvinizat.

Variantele consangvinizate ocupă o poziţie asemănătoare (poate mai puţin pronunţată) faţă de rasele genitoare şi în privinţa concentraţiei de hemoglobină, iar comparate cu metişii neconsangvinizaţi corespunzători sînt, cu o singură excepţie, depăşite de acestea (tabelul nr. 5).

Un tablou diferit prezintă numărul de leucocite pe mm³. Aproape în toate cazurile, atît masculii, cît şi femelele din loturile metise consangvinizate întrec rasele pure genitoare. Chiar şi metişii neconsangvinizaţi (care în privinţa numărului de eritrocite şi a hemoglobinei erau net superiori), cu o singură excepţie la femele şi în proporţie de circa 50% la masculi, sînt depăşiţi de variantele consangvinizate (tabelul nr. 4).

Tabelul nr. 2

Indicii hematologici la pui în vîrstă de 80 de zile, rase pure şi metişi

Varianta	♂♂ eritrocite pe mm³ (mil.)	♂♂ leucocite (mii)	♂♂ hemoglobină (% Sahli)	♀♀ eritrocite pe mm³ (mil.)	♀♀ leucocite (mii)	♀♀ hemoglobină (% Sahli)
P	2 645 000 ± 178 200	20 600 ± 250,5	50,6 ±1,1	2 680 000 ± 115 700	20 500 ± 220,3	50,7 ±1,1
N	2 720 000 ± 134 200	23 100 ± 240,7	56,8 ±1,5	2 710 000 ± 174 100	23 000 ± 195,3	57,8 ±1,4
S	2 580 000 ± 109 900	21 700 ± 320,3	52,7 ±0,9	2 610 000 ± 182 600	21 000 ± 256,3	53,6 ±1,0
R	2 690 000 ± 163 500	23 200 ± 255,1	55,4 ±1,0	2 520 000 ± 141 100	21 800 ± 230,8	57,8 ±0,9
♂P × ♀N	2 815 000 ± 181 200	23 300 ± 320,3	58,3 ±1,7	2 620 000 ± 135 800	23 200 ± 240,2	56,3 ±1,4
♂S × ♀N	2 920 000 ± 190 050	23 700 ± 280,2	56,4 ±1,2	3 010 000 ± 157 800	22 800 ± 310,5	54,5 ±1,3
♂S × ♀R	2 915 000 ± 205 400	21 800 ± 275,4	54,7 ±1,2	2 720 000 ± 149 050	23 700 ± 320,7	53,2 ±1,3
♂S (cons) × ♀N	2 860 000 ± 152 300	23 000 ± 285,4	58,3 ±1,3	2 720 000 ± 177 700	22 700 ± 260,5	57,2 ±1,7
♂S × ♀N (cons)	2 790 000 ± 137 100	22 000 ± 190,8	53,9 ±0,8	2 810 000 ± 193 200	23 300 ± 210,8	54,8 ±1,6
♂P (cons) × ♀N	2 610 000 ± 152 200	23 800 ± 180,8	53,9 ±1,0	2 510 000 ± 185 500	23 300 ± 230,8	55,3 ±1,2
♂P × ♀N (cons)	2 840 000 ± 136 600	24 200 ± 270,3	57,8 ±1,6	2 900 000 ± 179 300	23 100 ± 300,0	55,3 ±1,8
♂S (cons) × ♀R	2 640 000 ± 144 800	23 100 ± 315,5	54,1 ±1,1	2 720 000 ± 165 200	21 700 ± 290,7	55,1 ±1,6
♂S × ♀R (cons)	2 850 000 ± 158 100	25 000 ± 310,4	55,7 ±1,4	2 920 000 ± 182 100	24 300 ± 280,3	57,9 ±1,0

La vîrsta de 80 de zile, tabloul comparativ al indicilor studiaţi este diferit de cel prezentat mai sus. Făcînd abstracţie de două loturi „top-cross" ♂P (cons) × ♀N şi ♂S (cons) × ♀R, metişii consangvinizaţi prezintă valori superioare comparativ cu rasele pure, în privinţa numărului de eritrocite (tabelul nr. 3). Aceasta se observă atît la masculi, cît şi la femele. La 80 de zile, spre deosebire de cele constatate la vîrsta de 40 de zile, variantele consangvinizate au depăşit în cîteva cazuri la acest indice şi metişii corespunzători din loturile neconsangvinizate. Totuşi, de cele mai multe ori au continuat să rămînă inferiori faţă de aceştia.

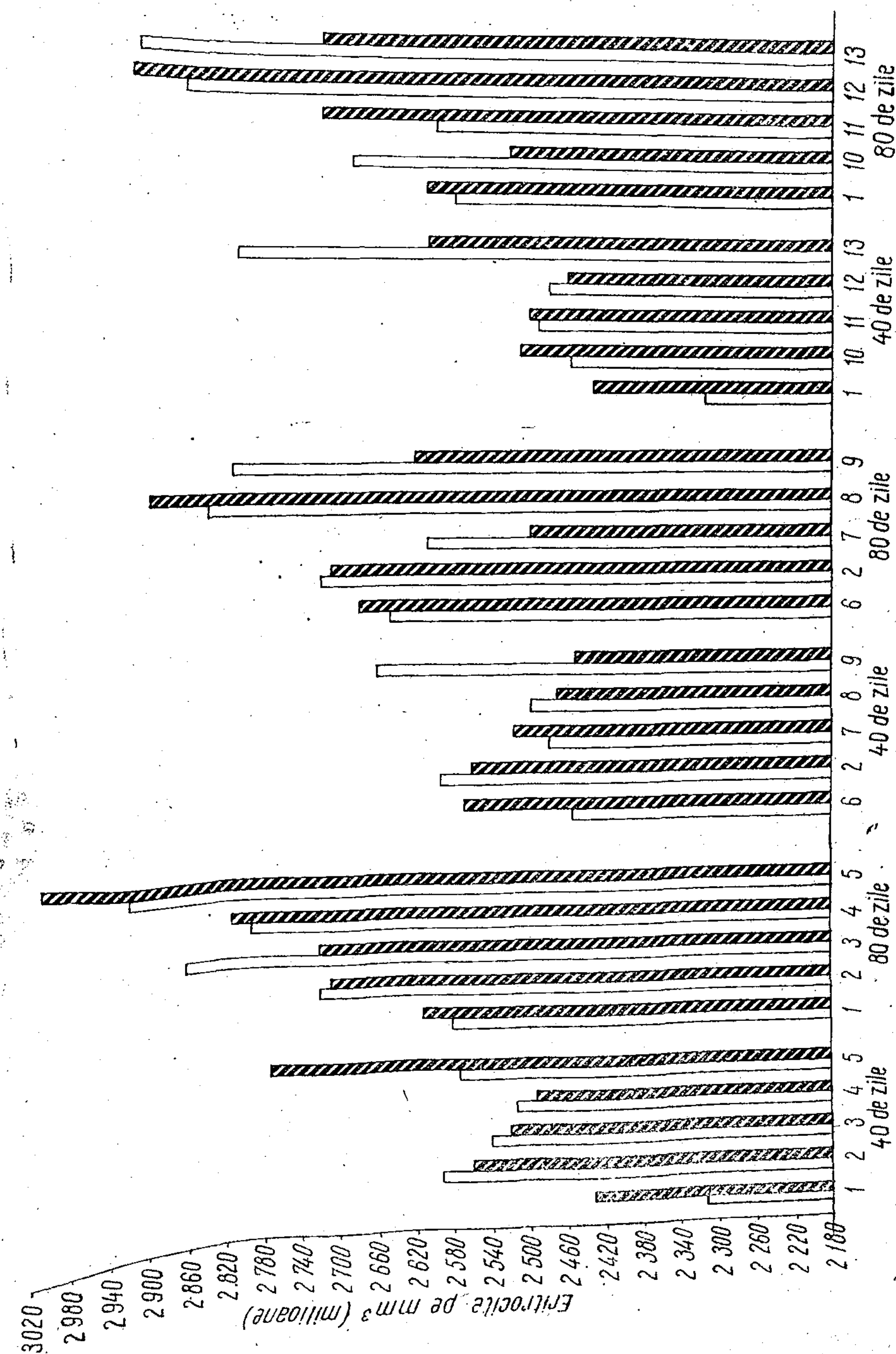


Fig. 1. – Numărul de eritrocite pe mm³ la grupele de păsări cercetate.

Tabelul nr. 3

Numărul de eritrocite la păsările metise din părinți consangvinizați (%) față de rasele pure și față de metișii din părinți neconsangvinizați

Varianta	La vîrsta de 40 de zile						La vîrsta de 80 de zile					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %
♂ S (cons) × ♀N	115	97	98,5	98	93	90,1	110	105	97,9	104	100	90,4
♂ S × ♀N (cons)	114	96	97,5	103	99	89,0	108	102	95,5	107	104	93,4
	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %
♂P (cons) × ♀N	101	95	93,2	98	98	102,6	98	96	92,8	93	92	95,9
♂P × ♀N (cons)	102	96	93,8	96	96	101,1	107	104	100,9	108	107	110,7
	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %
♂S (cons) × ♀R	113	101	88,5	103	99	95,8	102	98	93,8	104	108	100
♂S × ♀R (cons)	113	101	88,1	101	98	94,3	110	106	101,2	110	116	107,4

Tabelul nr. 4

Numărul de leucocite la păsările metise din părinți consangvinizați (%) față de rasele pure și față de metișii din părinți neconsangvinizați

Varianta	La vîrsta de 40 de zile						La vîrsta de 80 de zile					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %	S = 100 %	N = 100 %	♂S × ♀N = 100 %
♂S (cons) × ♀N	112	103	100,8	114	104	104,1	106	99	103,5	108	99	105,0
♂S × ♀N (cons)	114	100	97,9	112	101	102,3	98	95	95,5	110	101	105,0
	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %	P = 100 %	N = 100 %	♂P × ♀N = 100 %
♂P (cons) × ♀N	115	102	101,8	111	100	101,8	110	103	92,5	113	100	98,2
♂P × ♀N (cons)	110	93	96,9	113	102	103,6	117	104	99,1	112	100	98,2
	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %	S = 100 %	R = 100 %	♂S × ♀R = 100 %
♂S (cons) × ♀R	110	105	96,5	107	98	91,2	106	99	98,9	103	99	103,6
♂S × ♀R (cons)	123	118	108,2	118	107	100,4	115	107	101,8	116	111	108,7

Tabelul nr. 5

Concentrația hemoglobinei la păsările metise din părinți consangvinizați (%) față de rasele pure și față de metișii din părinți neconsangvinizați

Varianta	La vîrsta de 40 de zile						La vîrsta de 80 de zile					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	S = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%	S = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%	S = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%	S = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%
♂S (cons) × ♀N	104	98	100,0	97	99	95,3	110	102	97,0	106	98	99,6
♂S × ♀N (cons)	105	99	100,6	100	101	98,0	102	94	92,8	102	94	102,2
	P = 100%	N = 100%	♂P × ♀N = 100%	P = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%	P = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%	P = 100%	N = 100%	♂S × ♀N = 100%
♂P (cons) × ♀N	100	98	89,9	101	100	90,6	106	94	102,1	109	96	100,4
♂P × ♀N (cons)	102	98	91,8	99	98	88,5	110	101	103,9	109	96	99,6
	S = 100%	R = 100%	♂S × ♀R = 100%	S = 100%	R = 100%	♂S × ♀R = 100%	S = 100%	R = 100%	♂S × ♀R = 100%	S = 100%	R = 100%	♂S × ♀R = 100%
♂S (cons) × ♀R	106	100	93,7	101	99	94,9	102	94	106,0	103	97	91,6
♂S × ♀R (cons)	104	98	92,0	101	99	94,9	105	100	114,7	108	100	102,5

În ceea ce privește concentrația de hemoglobină, deși constatăm o oarecare ameliorare în favoarea variantelor consangvinizate față de rasele genitoare pure (comparativ cu aspectul întîlnit la vîrsta de 40 de zile), totuși nici la această vîrstă (cu puține excepții) ele nu au întrecut ambele rase genitoare (fig. 2).

Astfel, în intervalul 40–80 de zile, la variantele „topcross" și la cele provenite din femele consangvinizate, cantitatea de hemoglobină nu a crescut paralel cu creșterea relativ rapidă a numărului de eritrocite. Într-adevăr, în intervalul menționat (40–80 de zile), atît variantele „topcross", cît și cele provenite din femele consangvinizate s-au apropiat la acest indice de metișii corespunzători neconsangvinizați, în unele cazuri chiar depășindu-i.

Constatăm deci că afirmația categorică potrivit căreia creșterea concentrației de hemoglobină este totdeauna în corelație perfectă cu creșterea numărului de eritrocite (6) este discutabilă. Dacă acest fapt poate fi adevărat în cazul populațiilor de animale pure, rămîne sub semnul întrebării la organismele metise și în special la metișii consangvinizați.

În privința numărului de leucocite, variantele consangvinizate continuă în general să prezinte valori mai mari comparativ cu rasele pure și metișii consangvinizați, dar această superioritate este mai puțin evidentă decît la vîrsta de 40 de zile (fig. 3).

Variantele metise neconsangvinizate în comparație cu rasele genitoare, la toți indicii cercetați de noi, prezintă de obicei valori superioare față de ambii părinți (efect evident al heterozisului) sau valori intermediare (10), (13), (18) numai în trei cazuri fiind depășite de acestea (tabelele nr. 1 și 2).

Comparînd între ele datele cifrice obținute la grupele consangvinizate, respectiv, între variantele „topcross" și cele corespunzătoare acestora avînd consangvinizate femelele, observăm că rezultatele sînt cît se poate de contradictorii (fig. 1–3).

Din punct de vedere teoretic, ne-am fi putut aștepta ca variantele „topcross" să aibă indicii hematologici mai ridicați, întrucît în general se consideră că influența depresivă asupra descendenței o exercită mai curînd femela consangvinizată decît masculul (7). Rezultatele practice obținute de noi însă, ca și unele rezultate ale altor autori (3), nu confirmă această teză.

Dacă o variantă „topcross" prezintă la un anumit indice hematologic o valoare superioară variantei corespunzătoare, unde este consangvinizată femela, în alte cazuri situația se poate prezenta invers. Aceasta se explică prin faptul că efectul heterozis este probabil condiționat de interdependența mai multor fenomene ca variabilitatea neaditivă, fenomenul de supradominanță, de particularitățile acțiunii reciproce dintre anumiți loci.

Această împrejurare explică necesitatea a numeroase încercări în cazul încrucișărilor între rase sau linii. Cu cît rolul variabilității neaditive în apariția unui caracter este mai mare, cu atît este mai mare importanța experiențelor de combinare prin încrucișare a cît mai numeroase genotipuri. Rezultatele obținute de noi la diferite combinații confirmă aceasta cu prisosință.

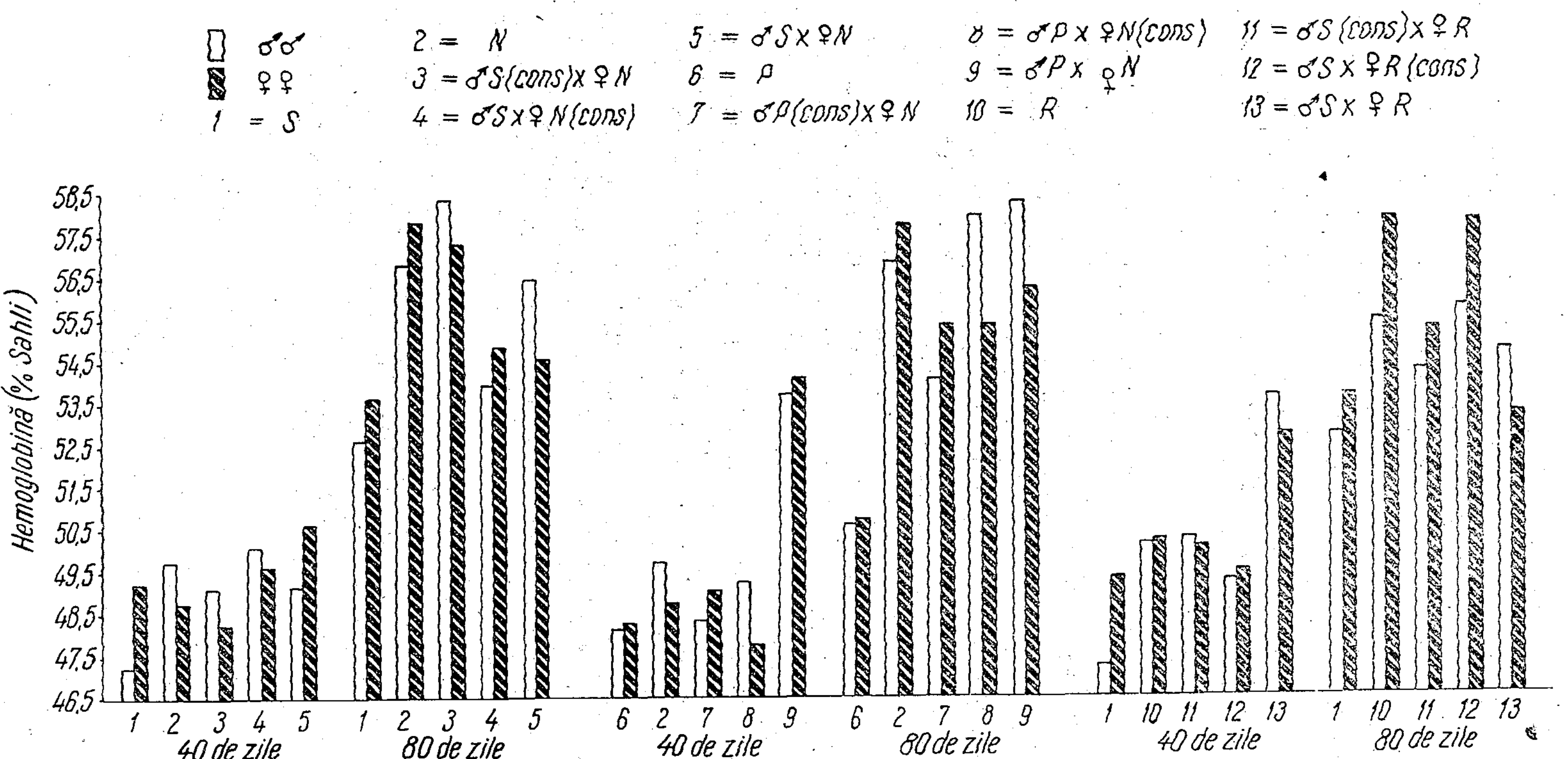


Fig. 2. — Concentrația hemoglobinei (% Sahli).

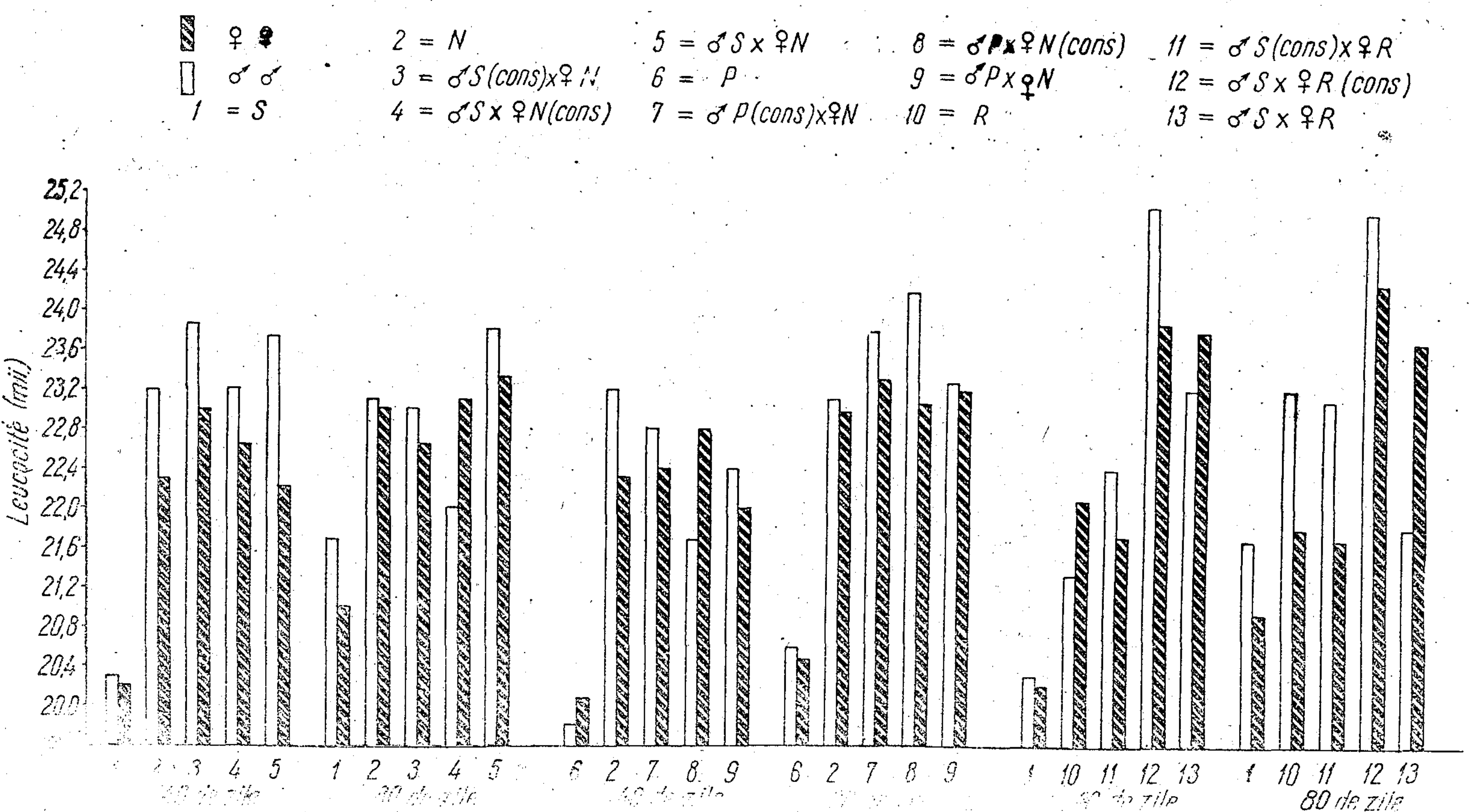


Fig. 3. — Numărul de leucocite pe mm³ de sînge.

CONCLUZII

1. Studiindu-se diferite variante de încrucișare se constată că în general metișii au indici hematologici superiori sau intermediari populațiilor genitoare pure. Acest lucru se observă în special la metișii obținuți din părinți neconsangvinizați.

2. Metișii la obținerea cărora s-au folosit păsări consangvinizate se caracterizează, la vîrsta de 40 de zile, prin valori intermediare ale indicilor hematologici față de rasele genitoare. La vîrsta de 80 de zile, indicii au valori intermediare și, adeseori, superioare.

3. Efectul heterozis exprimat prin valori crescute ale indicilor hematologici cercetați este în general mai bine exprimat la metișii obținuți din părinți neconsangvinizați decît la metișii „topcross" sau la metișii proveniți din femele consangvinizate.

4. În transmiterea ereditară a nivelului indicilor hematologici cercetați se constată că organismul patern are o influență net superioară celui matern.

5. Diversele combinații de încrucișare încercate prezintă efectul heterozis în grade foarte diferite. Încercarea unui număr cît mai mare de variante și o selecție genetică judicioasă pot duce la stabilirea combinațiilor optime aplicabile în practică.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

HETEROSIS AND HEREDITY OF SOME BLOOD INDICES IN *GALLUS DOMESTICUS*

ABSTRACT

The research of the way of transmission of some blood indices from the parental breed to the half-breed organisms linked with a biological phenomenon of heterosis shows that generally the half-breed organisms have superior or intermediate blood indices as compared to the pure parental populations. This thing appears especially in the half-breed organisms that had been obtained from consanguine poultry. They are characterized at 40 days of life by intermediate values of blood indices in comparison with the parental breed, while at 80 days the indices have intermediate values and often superior ones.

If the "topcrossing" variant at a certain blood index has a superior value than that of the corresponding variant in which the female is consanguine, in other cases the situation may be reverse.

This is explained by the fact that the heterosis effect is probably conditioned by the interdependence of a greater number of phenomena than the unadditive variability, the phenomenon of overdomination, by the peculiarities of the reciprocal actions among certain loci.

In the hereditary transmission of the studied blood indices level it has been found out that the male organism has a superior influence than the female one.

BIBLIOGRAFIE

1. CHUBB L. G. a. ROWELL J. G., J. Agric. Sci., 1959, **52**, 263.
2. EIDRIGHEVICI R. V. i RAEVSKAIA V. V., *Interior s-h jivotnih*, Izd. „Kolos", Moscova, 1966.
3. JULL M., *Poultry breeding*, John Wiley & Sons, New York, 1947.
4. KING J., Ann. Naturalist, 1962, **95**, *885*.
5. KIRPICINIKOV V. S., Ghenetica, 1967, *10*.
6. KORJUEV P. A., *Ghemoglobin*, Izd. „Nauka", Moscova, 1964.
7. KUSNER H. F., *Nasledstvennosti selskohoziaistvennih jivotnih*, Izd. „Kolos", Moscova, 1964.
8. LÖRINTZ T., Rev. zoot. și med. vet., 1969, *9*.
9. LUCAS A. M. a. JAMROZ C., *Atlas of avian hematology*, U.S. Department of Agriculture, New York, 1961.
10. MÜNTZING A., *Genetics (basic and applied)*, LTS Förlag, Stokholm, 1967.
11. STURKIE P. D. a. TEXTOR K., Poultry Sci., 1960, **39**, 444.
12. STURKIE P. D., *Avian Physiology*, Conestock Publ. Ass., New York, 1965.
13. TEODOREANU N. și OPRESCU ST., în *Cercetări de genetică*, Edit. didactică și pedagogică, București, 1965.
14. TEODOREANU N., OPRESCU ST. și VOICULESCU I., St. și cerc. biol., Seria zoologie, 1966, **18**, 4.
15. ZAIȚEV V. I., *Kliniceskaia diagnostika vnutrennih boleznei domașnih jivotnih*, Selhozghiz, Moscova, 1958.

Institutul de biologie „Traian Săvulescu",
Sectorul de genetică animală.

Primit în redacție la 14 octombrie 1969.